This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
2 45 0146 2436

K[illegible]IENBRÜCHE BEI TABES

UND DEREN

[illegible]IOLOGISCHE STELLUNG

HABILITATIONSSCHRIFT

ZUR

ERLANGUNG DER VENIA LEGENDI

IN DER

CHIRURGIE

DER

MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT KIEL

VORGELEGT VON

DR. MED. E. W. BAUM,

ASSISTENZARZT AN DER KGL. CHIRURG. KLINIK ZU KIEL

LEIPZIG

DRUCK VON AUGUST PRIES

1907

M101
B34
1907

LANE
MEDICAL
LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
1885
Gift
Dr. L. Eloesser

KNOCHENBRÜCHE BEI TABES

UND DEREN

ÄTIOLOGISCHE STELLUNG

HABILITATIONSSCHRIFT

ZUR

ERLANGUNG DER VENIA LEGENDI

IN DER

CHIRURGIE

DER

MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT KIEL

VORGELEGT VON

DR. MED. E. W. BAUM,

ASSISTENZARZT AN DER KGL. CHIRURG. KLINIK ZU KIEL

LEIPZIG

DRUCK VON AUGUST PRIES

1907

LANE LIBRARY

LANE LIBRARY

Wenn ich die vorliegende Arbeit Knochenbrüche bei Tabes und nicht Spontanfrakturen betitelt, so sind verschiedene Gründe hierfür bestimmend gewesen. Erstens sind in der Literatur, auf die ich mich in meinen Untersuchungen stützen muß, unter Spontanfraktur alle die Kontinuitätstrennungen zusammengefaßt, die sich nur durch ihr schmerzloses Auftreten von dem gewöhnlichen Entstehungsmodus unterscheiden. Ferner ist es gerade bei der Eigenart der tabischen Erkrankung in vielen Fällen unmöglich, eine scharfe Grenze zwischen spontaner und traumatischer Entstehung zu ziehen; es gibt so zahlreiche Übergänge, daß, wollte man alle irgendwie zweifelhaften Fälle ausscheiden, die Zahl der Beobachtungen sich auf ein Minimum reduzieren ließe. Schließlich ist gerade für das Verständnis der sogen. spontanen Frakturen die Entstehungsweise der nicht spontanen Knochenbrüche bei tabischen Individuen von großer Wichtigkeit.

Nachdem Gurlt in Deutschland, Weir Mitchell in Amerika auf die eigenartige Entstehung und das häufige Vorkommen von Knochenbrüchen bei Tabikern hingewiesen, haben Charcot und von Bruns den Zusammenhang dieser Ereignisse mit der Rückenmarksaffektion näher studiert und zu begründen versucht. Groß ist seitdem die Kasuistik angewachsen, zahlreich sind die Abhandlungen, die sich mit diesem Thema befassen, und doch gibt es in dem großen Gebiet der Erkrankungen und Verletzungen des Knochensystems kaum ein zweites Leiden, über dessen Ätiologie auch heute noch so viel Dunkel gebreitet ist, wie über die Ursache der tabischen Spontanfrakturen.

58816

Die Beobachtung, daß ein anscheinend völlig gesunder, kräftig gebauter und wohlgenährter, im besten Alter stehender Mann bei einer ganz geringfügigen äußeren Veranlassung oder aber gar ohne nachweisliche Ursache plötzlich, sei es beim Gehen auf der Straße, sei es beim An- und Ausziehen der Stiefel den einen Oberschenkel unter hörbarem Krachen bricht, hat bei Berücksichtigung der sonst für eine solche Fraktur erforderlichen bedeutenden Gewalten etwas so Befremdendes, fast Mystisches, daß das Bestreben des Klinikers, die Ursache einer solchen Frakturbildung in schweren lokalen oder allgemeinen Störungen des Knochenapparates zu suchen, durchaus verständlich erscheinen muß.

Für eine ganze Anzahl von tabischen Knochenbrüchen sind nun auch schwere krankhafte, das ganze Skelett betreffende, in der Richtung osteomalacischer- und -porotischer Vorgänge sich bewegende Veränderungen gefunden worden, bei denen die Erklärung von Spontanfrakturen, wenn auch keineswegs ohne alle Schwierigkeiten, so doch mit einer gewissen größeren Wahrscheinlichkeit in Anlehnung an analoge Ereignisse bei gewissen Formen konstitutioneller Knochenbrüchigkeit möglich war. Auf ganz andere Schwierigkeiten aber stößt die ätiologische Deutung derjenigen tabischen Spontanbrüche, die ohne jede nachweisbaren organischen Skelettveränderungen häufig als eins der ersten Symptome der bis dahin klinisch absolut latenten Tabes eintreten, und bei denen die Bruchstelle anscheinend nicht die geringsten vom normalen Bau der Knochens abweichenden Veränderungen, geschweige denn sonstige lokale Störungen erkennen läßt. So liegt z. B. vor uns der Spiralbruch vom Oberschenkel eines großen kräftigen Mannes; die Bruchstücke sind schiefkantig wie bei einer frischen Fraktur durch große Gewalt; wir sehen die enorme Dicke der Rinde, wir konstatieren ihre fast elfenbeinartige Härte; nichts weist auf einen Abbau organischer oder anorganischer Substanzen hin. Wir würden, wüßten wir nicht die Genese des Falles, einen durch ein schweres Trauma gesetzten Bruch annehmen. Der Gedanke einer spontanen Fraktur würde wohl kaum jemand beim Anblick eines derart massiven Knochens kommen.

Wer solche Kontinuitätstrennungen wie die des eben beschriebenen Falles häufiger zu sehen Gelegenheit gehabt hat, der kann sich des Eindrucks nicht erwehren, daß die bei solchen Frakturen mitspielenden ätiologischen Momente ähnlichen mechanischen Voraussetzungen genügen müssen, wie sie bei den gewöhnlichen traumatischen Knochenbrüchen bestehen.

Die Tatsache aber, daß bei den meisten tabischen Frakturen das mechanische Moment, das Trauma in der Anamnese der betreffenden Patienten vielfach völlig fehlt, oder nur eine ganz untergeordnete Rolle im subjektiven Ermessen sowohl des Kranken wie des Arztes spielt, hat nun seit langem dazu geführt, die Ätiologie der tabischen Spontanfrakturen auf ganz andere Ursachen zurückzuführen, als wie sie in der Pathologie der typisch traumatischen Knochenbrüche anerkannt sind. So sind verschiedene Theorien begründet worden, die wir im einzelnen einer kritischen Betrachtung unterziehen wollen.

Im wesentlichen handelt es sich um zwei Anschauungen, die heute noch um den Grad der größeren Wahrscheinlichkeit miteinander ringen, die neurotische und die traumatische, oder, wie wir uns zweckmäßiger ausdrücken wollen, die mechanische Theorie.

Die neurotische Theorie, deren bedeutendster Verfechter Charcot war, und zu deren Anhängern heute noch die meisten internen Kliniker und Neurologen gehören, nimmt an dem Knochen trophische durch Nerveneinflüsse bedingte Störungen wahr, die sich im wesentlichen in einer Atrophie des Knochens äußern sollen. Über die Form und Ausbreitung dieser Atrophie steht eine einheitliche Erklärung noch aus. So herrscht keine Einigkeit darüber, ob das ganze Knochensystem, ob die verletzte Diaphyse in ihrer Totalität oder nur am Orte der Kontinuitätstrennung einer Porose und Malacie anheimgefallen. Nach Charcot treten die trophisch-degenerativen Prozesse im Knochenapparat herdweise auf und rufen, je nachdem sie im Schaft oder der Epiphyse lokalisiert, eine Arthropathie oder Spontanfraktur hervor; niemals soll die organische Erkrankung den Knochen in seiner ganzen Ausdehnung befallen.

Im Gegensatz zu Charcots Annahme einer herdweisen Atrophie, die rein hypothetischer Natur ist und sich nicht auf anatomische Befunde stützt, glaubt Pierre Marie, daß die trophische Störung das Skelett in seiner Totalität ergreife, wofür die Multiplizität der Frakturen spreche. Seine Anschauung basiert auf der Beobachtung, daß sich bei Tabikern oft eine ausgesprochene Knochenatrophie des ganzen Skeletts oder aber besonders der unteren Extremitäten findet. Und in der Tat haben alle bisher publizierten Fälle von makroskopisch nachweisbaren Veränderungen solche am ganzen Knochensystem ergeben. So berichten Bouglé, Richet, Féré u. a., die auf Grund autoptischer Befunde die tabische Fraktur auf eine Fragilität des Knochens zurückführen, die Malacie sei über das ganze Skelett verbreitet gewesen. Pierre Maries Theorie, daß

allgemeine Knochenatrophie für die spontanen Kontinuitätstrennungen bei Tabes verantwortlich zu machen sei, würde also nur auf eine gewisse Gruppe von tabischen Frakturen angewendet werden können, nämlich solche mit deutlichen Zeichen von Knochenveränderungen.

Bouglé läßt beide Ansichten gelten, die der lokalen wie der allgemeinen Störung, indem die Affektion bald herdweise auftrete, bald das ganze Skelett befalle.

Noch hypothetischer ist die Annahme einer nur vorübergehenden Dystrophie (Bowlby) als Ursache der lokalen Brüchigkeit.

Aber nicht nur über die Verbreitung jener fraglichen Knochenveränderungen herrscht Uneinigkeit unter den Verfechtern der neurotischen Theorie, auch die Lokalisation der nervösen Störung, als Ursache jener ossalen Erkrankung, ob zentral oder peripher, hat eine einheitliche Deutung bisher nicht erfahren. Die ursprünglich von Charcot aufgeworfene Behauptung, daß Degeneration der Vorderhörner für den Ausfall der trophischen Einflüsse verantwortlich zu machen sei, konnte von ihm selbst nicht lange aufrecht erhalten werden, nachdem er und zahlreiche andere Forscher trotz Gelenk- und Knochenveränderungen die graue Marksubstanz intakt fanden; auch wurde mit Recht hervorgehoben, daß gerade bei der Poliomyelitis anterior Knochenbrüche ein sehr seltenes Ereignis seien. An einem zentralen Ursprung der Ernährungsstörung hielt Charcot aber nach wie vor fest.

Mehr allgemeine Anerkennung fand die Lehre, die nicht spinalen Zentren, sondern dem peripheren Nervensystem einen Einfluß auf die ossale Erkrankung zusprach (Joffroy, Westphal, Siemerling und Oppenheim), nachdem man in Fällen von Arthropathie und Spontanfraktur wiederholt eine Degeneration der kleinsten Gelenkästchen bezw. der ins Foramen nutritium eintretenden Nervenstämmchen hatte konstatieren können (Siemerling, Sonnenburg).

Einen mehr vermittelnden Standpunkt nehmen Leyden und Goldschneider ein, die einen direkt trophischen Einfluß auf das Knochensystem nicht gelten lassen und in der Anästhesie eine Störung der Ernährung erblicken. Die zentripetalen Nerven, die die Knochen und Gelenke reichlich versorgen, regulieren durch die reflektorische Beeinflussung der Gefäßweite die Ernährung der Gewebe bezw. sorgen für die Anpassung der Ernährung an die lokalen inneren und äußeren Bedingungen; leidet durch den Ausfall dieses sensiblen Regulierungsapparates der Reflexmechanismus, so soll mangelnde Anpassung und Störung der Ernährung die Folge sein.

Die Anästhesie wäre hiernach also der veranlassende Faktor der Knochenbrüchigkeit bei Tabes.

Nach Möbius könnte auch an eine unmittelbare Schädigung der Knochen durch das tabische Gift gedacht werden, so daß also die Knochenerkrankung der Nervenerkrankung koordiniert sei.

Alle die genannten Theorien könnten nur zur Erklärung der einen oder anderen tabischen Frakturform dienen, besonders für die im vorgerückten Stadium der Tabes auftretenden Spontanbrüche; keine einzige derselben vermag aber die tabische als Frühsymptom im präataktischen Stadium auftretende Fraktur kräftiger, normal entwickelter Röhrenknochen zu erklären. Deshalb sind auch von jeher, besonders seitens chirurgischer Forscher gewichtige Bedenken gegen die neurotische Theorie erhoben worden (von Volkmann, Kolisko, Büdinger), ohne daß sie jedoch allgemeine Anerkennung gefunden hätten. Sie verwerfen vor allem die Anschauung, daß die Spontanfraktur bei Tabes infolge einer auf neuropathischer Grundlage beruhenden Osteoporose und Malacie entstände. Gleichwohl erkennen die meisten von ihnen gewisse nervöse Einflüsse als wichtige ätiologische Momente an, aber nicht im Sinne einer unmittelbaren die Knochensubstanz selbst betreffenden schädigenden Einwirkung, wie dies die Anhänger der neurotischen Theorie tun, sondern als mittelbare durch die tabische Spinalerkrankung gesetzte Störungen der motorischen und sensiblen Funktionen. Diese Autoren vertreten also mehr oder weniger jene Anschauungen, die wir unter den Begriff der mechanischen Theorie zusammenfassen möchten. Um aber hier von vornherein einem Irrtum zu begegnen, der bei diesem Begriffe leicht anftauchen könnte, sei von vornherein betont, daß das Wort mechanisch nur cum grano salis verstanden sein will. Denn es muß als selbstverständlich angesehen werden, daß bei einer Erkrankung des Nervensystems wie der Tabes mit ihrem bedeutenden Einfluß auf den Gesamtorganismus, die nervösen Momente als wichtige Faktoren bei allen Erkrankungen eines Tabikers, auch den traumatischen mit in Rechnung zu ziehen sind. Von einer abstrakten mechanischen oder traumatischen Theorie der tabischen Spontanbrüche kann demnach keine Rede sein.

Der Hauptunterschied zwischen den Vertretern der neurotischen und denen der mechanischen Lehre würde also in folgendem zu suchen sein: während die ersteren eine direkte Schädigung des Knochens als Ursache der Brüchigkeit voraussetzen, gehen die letzteren mit wenigen Ausnahmen von der Voraussetzung einer mehr oder minder normalen Knochenstruktur, dagegen einer abnormen funktionellen

Beschaffenheit der den tabischen Knochen umgebenden und bewegenden Organe und einer ihn in einem solchen Zustande mangelnder Koordination und Widerstandsfähigkeit treffender Gewalteinwirkung aus.

Einen vermittelnden Standpunkt nehmen Rotter und Kredel ein.

Rotter hält die Tatsache für unabweisbar, daß bei Tabikern nicht selten eine erhöhte Brüchigkeit der Knochen vorkommt.

„Es sind in der Literatur Beobachtungen verzeichnet, in denen ohne irgendeine nennenswerte äußere Veranlassung und ohne vorausgegangene andauernde Inaktivität oder Entzündung, ohne bestehenden Marasmus Kontinuitätstrennungen der großen Röhrenknochen sich ereigneten, zu deren Erklärung nichts anderes als die Annahme übrig bleibt, daß die Knochen einen großen Teil ihrer Festigkeit eingebüßt haben. Weil nun diese Spontanfrakturen beinahe nur bei Leuten, welche von Tabes dorsalis und anderen schweren Nervenleiden befallen sind, beobachtet werden, darf es gewiß als mehr als wahrscheinlich angesehen werden, daß die Herabsetzung der Festigkeit der Knochen durch Nerveneinflüsse bedingt ist."

Auch Kredel beweist die Häufigkeit der Spontanfrakturen in den Diaphysenknochen tabischer Individuen „unbedingt, daß die Knochen aus irgendwelchen Ursachen stellenweise ihre Widerstandsfähigkeit einbüßen, brüchig werden und bei geringfügigen, äußeren Anlässen zerbrechen". Es liegt nach seiner Meinung nahe, nach den neueren Untersuchungen über Degeneration peripherer Nerven bei Tabes die lokale Ursache solcher Schädigungen in der Erkrankung der kleinen, die Knochen versorgenden Nervenstämmchen zu suchen. Welcher Art aber diese Schädigungen sein sollen, darüber bleibt Kredel die Antwort schuldig.

Die Stellungnahme Rotters und Kredels in der ätiologischen Beurteilung der Spontanfrakturen muß befremdend erscheinen, da beide sich als entschiedene Gegner einer neuropathischen Genese der Arthropathie bekennen und eine Spezifität des tabischen Gelenkleidens leugnen, für deren Entstehung sie eine Arthritis deformans bezw. traumatische Arthritis als das Primäre verantwortlich machen, die erst durch die Eigenart des Rückmarkleidens, Analgesie und Inkoordination, einen so schweren Charakter annehmen.

Frick hält es für erwiesen, daß trophische Störungen, etwaige Verminderung des Gehaltes an Kalksalzen oder ähnliche Ursachen für eine abnorme Brüchigkeit der Knochen in den meisten Fällen vermißt werden, dagegen für völlig gerechtfertigt, diese Brüche mit Innervationsstörungen in mittelbaren oder unmittelbaren Zusammenhang zu bringen.

Büdinger räumt den tabischen Spontanfrakturen eine wesentlich breitere ätiologische Basis ein. Nach ihm entstehen dieselben ebensogut am sklerotischen und hypertrophischen, wie am normalen und am rarefizierten bezw. atrophischen Knochen. „Ein großer Teil entsteht einfach durch das

häufige Fallen und Anstoßen der Kranken, durch den Mangel zweckmäßiger Abwehrbewegungen, ein anderer entsteht durch oder unter Mitwirkung der ungünstigen Belastung bei Schlottergelenken; der übrig bleibende Teil, der nicht allzu groß sein dürfte, durch eine auf bisher unbekannte Weise entstehende Brüchigkeit der Knochen."

Kolisko endlich sucht den Grund der tabischen Frakturen in der Inkoordination der ausgeführten Bewegungen, im Fehlen aller Hemmungen und im Mangel der die Stärke des Knochens sehr wesentlich unterstützenden Muskelfunktion.

Die beiden letzten Autoren haben sich also vollkommen von der neurotischen Theorie entfremdet; für sie spielen einzig und allein mechanische Momente im Verein mit Funktion, reflektorischen und koordinatorischen Störungen die wesentlichsten ätiologischen Faktoren der tabischen Spontanfrakturen.

Legen wir uns die Frage vor, welche der vorgetragenen Anschauungen den Tatsachen am meisten Rechnung trägt, so müssen wir die sachlichen Gründe, die sich aus klinischer Beobachtung besonders aber auf Grund anatomischer Untersuchungen für die eine oder andere Theorie zum Beweise heranziehen lassen, gegeneinander abwägen und vergleichen. Versuchen wir dieses, so werden wir bald auf bedenkliche Schwierigkeiten stoßen, die nicht zum geringsten schon bei der Definition des Begriffes „tabische Spontanfrakturen" sich in den Weg stellen. Denn was haben wir eigentlich unter den tabischen Spontanbrüchen zu verstehen? Etwa alle im Verlaufe einer über Jahre und Jahrzehnte sich erstreckenden, mit den schwersten atrophierenden Veränderungen des chronisch kranken und siechen Organismus ohne äußere Ursachen eintretenden Kontinuitätstrennungen am Knochensystem? Ohne Rücksicht auf den jeweiligen Zustand der Knochen? Oder sollen wir nur jene im frühen Stadium der Tabes, bei völligem Fehlen schwerer spinaler Symptome und normalem Kräftezustand des Rückenmarkskranken den anscheinend völlig intakten Knochen treffenden, durch keine, oder nur im Rahmen natürlicher Belastungsgröße liegende, geringe äußere Gewalten verursachten Brüche unter dem Begriff echter tabischer Spontanfrakturen zusammenfassen?

Sehen wir daraufhin die einschlägige Literatur durch, so werden wir vergeblich nach einer befriedigenden Antwort suchen. Man hat zwar die tabischen Frakturen zusammen mit den bei progressiver Paralyse und Syringomyelie auftretenden in eine besondere Kategorie zusammengefaßt und sie von den im Gefolge von Osteomalacie, Rachitis, idiopathischer Osteopsathyrosis, Muskeldystrophie und ähnlichen Krankheiten auftretenden Spontanbrüchen getrennt.

Eine qualitative Unterscheidung der tabischen Frakturen aber nicht nach ihrem Sitz, sondern nach den anatomischen Veränderungen am Knochensystem hat man bisher nicht unternommen. Gerade die letztere erscheint mir aber für ein besseres Verständnis und die richtige Einschätzung der spontanen Kontinuitätstrennungen Tabiker unerläßlich. Denn es liegt auf der Hand, daß die äußeren Momente — und äußere Momente spielen naturgemäß bei jeder Fraktur eine gewisse Rolle — bei einem vollkommen atrophischen tabischen Knochen ganz anders zu bewerten sind, als bei einem in seiner anatomischen Beschaffenheit anscheinend noch unversehrten Knochen.

Daher ist es ein dringendes Erfordernis, die tabischen Spontanfrakturen in zwei große Gruppen zu sondern:

1. in solche bei abnormer Beschaffenheit des gebrochenen Knochens (Atrophie, Entzündung usw.).

2. in solche mit normalem Knochenbefund.

Diese Einteilung greift insofern vor, als sie bereits die Annahme, daß anscheinend spontane Kontinuitätstrennungen auch an völlig normalen, selbst mikroskopisch keine Veränderungen zeigenden tabischen Knochen eintreten können, als feststehendes Faktum einschließt, eine Voraussetzung, die bisher noch nicht bewiesen und erst durch unsere histologischen Untersuchungen zur Tatsache erhoben werden soll.

Und damit kommen wir auf die neurotische Theorie zurück, die ja ihre Hauptstütze in dem Nachweis einer auf Nerveneinflüsse zurückzuführenden Schädigung des Knochengewebes sucht. Sie geht aus von der Beobachtung eigentümlicher trophischer Störungen, wie sie an den verschiedensten Körperstellen spinaler Erkrankungen nicht selten auftreten. Sie stützt sich fernerhin besonders auf die von Charcot begründete Lehre einer spezifischen, durch Nerveneinflüsse bedingten Gelenkerkrankung, der Arthropathia tabica. Gerade diese tabische Gelenkaffektion scheint für viele Anhänger einer neuropathischen Genese der tabischen Knochenbrüche als einwandfreier Beweis zu gelten, weshalb auch die tabischen Frakturen stets im Zusammenhang mit jenen Gelenkerkrankungen aufgeführt werden. Genau wie bei letzteren mehr oder weniger ausgedehnte anatomische Veränderungen in und um die befallenen Gelenke auftreten, die nicht selten sekundär die angrenzenden Knochenabschnitte in Mitleidenschaft ziehen, so soll auch den tabischen Frakturen eine mehr oder minder tiefgreifende Läsion des Knochengewebes voraufgehen, auf deren Boden ebene Kontinuitätstrennungen eintreten.

Fast über allen Zweifel erhaben schien die trophoneurotische Genese der tabischen Knochenbrüche durch die zuerst von Pitres und Vaillard gefundene Tatsache, daß sich in Fällen von Tabes, in denen sich die Anästhesie und die „trophischen Störungen" nur auf die eine untere Extremität beschränkten, auch die periphere Degeneration vornehmlich nur die Nerven dieser Extremität betraf und daß in einzelnen Fällen, die mit Gelenkveränderungen bezw. Spontanfrakturen einhergingen, die zu den Gelenken und Knochen ziehenden Nerven ausgesprochene Degenerationserscheinungen boten. Durch diese Untersuchungen, die gleichzeitig auch Siemerling und Oppenheim angestellt, hat die Anerkennung der neuropathischen Theorie wesentlich den Boden gewonnen, obwohl die Entdecker jener peripheren Nervendegenerationen, wenigstens Siemerling und Oppenheim, keineswegs diese Befunde in einen sicheren kausalen Konnex mit den tabischen Arthropathien und Spontanbrüchen zu bringen beabsichtigten. Sie weisen vielmehr gleichzeitig auf die schon früher bekannte Tatsache hin, daß auch bei einer großen Anzahl von anderen chronischen Krankheiten derartige Nervenveränderungen vorkommen; zahlreiche Untersuchungen, die sie an Leichen von Individuen angestellt, welche an chronischer Tuberkulose, Inanition, senilem Marasmus, Arteriosklerose, Alkoholismus, Carcinom, Hirntumor usw. nach längerem Bestande dieser Leiden zugrunde gegangen, bestätigten diese Tatsache. Auch heben beide Autoren ausdrücklich hervor, daß es sich nicht entscheiden lasse, ob die tabischen Gelenk- und Knochenerkrankungen lediglich durch die tiefe Anästhesie hervorgerufen werden, oder ob sie trophischen Einflüssen ihre Entstehung verdanken. Trotz der nachgewiesenen weiten Verbreitung einer peripheren Nervendegeneration im Gefolge chronischen Siechtums und chronischer Intoxikationen und Infektionen hat sich der Irrtum einer spezifischen Bedeutung derselben für die tabeschen Gelenk- und Knochenerkrankungen bis in die neueste Zeit erhalten. So führt Raviart die an einem Tabiker bald nacheinander beobachteten Spontanbrüche beider Oberschenkel auf eine periphere Nervendegeneration zurück und spricht von einer Osteopathie nerveuse.

Selbst wenn man zugeben wollte, daß die bei Tabes vorkommenden peripheren Nervendegenerationen anatomisch verschieden von denen bei Alkoholismus, Arteriosklerose, Carcinomatose usw. seien, so bleibt doch immer noch der exakte Beweis für die spezifische Bedeutung jener Nervenveränderungen zu erbringen. Denn erstens treten diese Nervendegenerationen häufig auf, ohne daß sie Veränderungen an Gelenken und Knochen im Gefolge haben und

ferner gibt es eine Reihe Beobachtungen von tabischen Arthropathien und Spontanfrakturen, bei denen solche Nervenveränderungen nicht nachweisbar sind. So fand Bouglé bei einem Patienten mit vorgeschrittener Arthropathie des Knies an den zugehörigen Nerven nur ganz geringe Veränderungen, die in keinem Verhältnis zu den schweren Gelenkzerstörungen standen; bei einem Spontanbruch des Trochanters bewiesen sich die Knochenäste völlig intakt. Auch wir vermißten in unseren beiden Amputationsfällen von tabischer Fraktur Degenerationserscheinungen am Nervus ischiadicus und tibialis. Zu ähnlich negativen Resultaten gelangten noch andere Forscher (Tuffier und Chipault, Blencke).

Aber selbst wenn in allen Fällen von Arthropathie und Spontanfraktur eine Neuritis der Gelenk- und Knochenäste sich konstant nachweisen ließe, was brauchte es anderes zu bedeuten, als daß eben nicht nur an der Oberfläche des Körpers, sondern auch in den tieferen Schichten Sensibilitätsstörungen vorhanden! Die Degeneration an sich beweist noch nicht das Vorhandensein trophischer Störungen. Ganz abgesehen von ihrer fraglichen Bedeutung für das Zustandekommen tabischer Spontanfrakturen muß nach den neueren Erfahrungen und Beobachtungen auch die ätiologische Rolle der peripheren Nervenveränderungen in der Pathogenese der früher von Charcot und seinen Schülern als ausschließlich neuropathischen Ursprungs angenommenen tabischen Gelenkaffektionen eine Einschränkung erfahren. Die Arthropathien sind doch in hohem Maße von mechanischen und traumatischen Einflüssen, besonders aber von der Analgesie abhängig, und ihre anatomische Untersuchung läßt sie als schwere und vorgeschrittene Formen der deformierenden Arthritis erkennen, mit der sie in der Hauptsache übereinstimmen. Wie hoch speziell die mechanischen Momente für die Arthropathie genetisch zu bewerten, zeigen uns unsere eigenen Beobachtungen. Wir sahen unter unseren Fällen nur zweimal Arthropathien auftreten, und zwar da, wo mangelnde Behandlung ein Ausheilen der intraartikulären Fraktur nicht ermöglichte, das frisch verletzte Gelenk vielmehr weiter benutzt und mechanischen Insulten ausgesetzt wurde. In allen anderen Fällen, wo die Fraktur entweder auch intraartikulär gelegen oder dem Gelenk nahe benachbart war, blieb die Affektion aus, da fixierende Behandlung und längere Schonung das verletzte Gelenk vor neuen Reizen bewahrte.

Wie man sich auch zu der Frage stellen mag, mag man einen neuropathischen Ursprung anerkennen oder nicht, die tabischen

Gelenkaffektionen stellen so schwere Veränderungen dar, daß die durch sie gesetzten Störungen, und selbst das Auftreten intraartikulärer spontaner Kontinuitätstrennungen ohne weiteres verständlich erscheinen.

Anders steht es mit den Veränderungen, welche die neurotische Theorie als Ursachen der Knochenbrüchigkeit verantwortlich macht. Die von Charcot beschriebene herdweise auftretende Atrophie der Knochen tabischer Individuen hat sich bis heute durch anatomische Befunde nicht nachweisen lassen. Durch derartige Beobachtungen würde allerdings eine abnorme Brüchigkeit am leichtesten zu erklären sein. Es sind in der Literatur Fälle von Spontanfrakturen bei Geisteskranken mitgeteilt, wo tatsächlich eine lokale Knochenaffektion die Fragilität verursachte. In solchen Fällen handelte es sich aber um Komplikationen mit anderen Erkrankungen; so beobachtete Spicer bei einer maniakalischen Frau einen Spontanbruch des Femurs, dem, wie die Autopsie später ergab, ein metastatisches Carcinom zugrunde lag. Es liegt auf der Hand, daß derartige und ähnliche Komplikationen auch bei Tabes in seltenen Fällen vorkommen können.

Sehen wir von solch seltenem Zusammentreffen ab, so bleibt für die Annahme lokaler, die Knochenfestigkeit schwer schädigender Veränderungen keine sichere Basis. Am ehesten wäre vom Gesichtspunkt des metasyphilitischen Charakters der meisten, wenn nicht aller Formen der Tabes an einen umschriebenen syphilitischen Knochenprozeß zu denken. So ist auch Strümpell stets für eine luetische Genese der Arthropathie eingetreten, und erst neuerdings hat Sonnenburg wieder die Möglichkeit betont, daß die Gelenkveränderungen wenigstens zum Teil syphilitischer Natur seien Das Vorkommen von Syphilissymptomen bei Tabikern soll nach neueren Beobachtungen häufiger sein, als man bisher angenommen (Guszmann, Dalois). Eine gummöse Ostitis könnte sich bei einem Tabiker infolge der bestehenden Analgesie in unauffälliger Weise an einer Extremität entwickeln und eine Kontinuitätstrennung herbeiführen. Derartige luetische Knochenprozesse sind aber bisher bei Tabikern mit Spontanbrüchen nicht beschrieben worden; nur selten dürften sie wohl so geringe Erscheinungen machen, daß sie der Beobachtung des Arztes selbst mit unbewaffnetem Auge entgehen könnten.

Mit Ausnahme der Gummabildung und der luetischen Osteomyelitis, der beiden lokalen Knochenprozesse, wissen wir nur wenig über Veränderungen, die die Syphilis am Skelett hervorruft.

Die Beobachtung von Charpy, der an tertiärsyphilitischen Individuen trotz makro- und mikrokopisch normalen Verhaltens der Knochen eine Abnahme des Fluor-Calciumgehaltes nachweisen konnte, sind unseres Wissens von anderer Seite bisher nicht bestätigt worden. Aber abgesehen von dieser noch wenig feststehenden Tatsache macht das völlig parallele Vorkommen von Spontanfrakturen bei der von Lues unabhängigen Syringomyelie die Auffassung einer Beziehung zwischen tabischen Knochenbrüchen und syphilitischer Diathese nicht wahrscheinlich. Noch weniger ließe sich mit ihr in Einklang bringen die große Seltenheit von Knochenbrüchigkeit in frühen Stadium der progressiven Paralyse, der typisch metasyphilitischen Erkrankung.

Von unserem Beobachtungsmaterial war anfangs ein Fall auf luetische Ostitis verdächtig.

Es handelte sich um einen 38jährigen Arbeiter, der beim Tragen schwerer Säcke mit dem rechten Fuß leicht umgeknickt war und, ohne die allmählich zunehmende Schwellung über dem Fußgelenk zu beachten, noch mehrere Tage umhergegangen war und seine schwere Arbeit weiter verrichtet hatte. Bei der Aufnahme in die Klinik erweckte die Schmerzlosigkeit der umfangreichen, zum Teil abszedierten Schwellung des Fußgelenks in Verbindung mit der eigenartigen Anamnese sofort den Verdacht auf Tabes, der durch die weitere Untersuchung bestätigt wurde. Nach erfolgloser konservativer Behandlung wurde der Unterschenkel amputiert; eine genaue Besichtigung des Präparates ergab eine vollkommene Kontinuitätstrennung des inneren Knöchels in der Epiphysenlinie, ganz ähnlich wie bei einer traumatischen Epiphysenlösung, mit fibrinösen und zähen, gummösem Gewebe ähnlichen Massen zwischen den Bruchenden, wie auch in den Bruchstücken selbst. Die mikroskopische Untersuchung ergab jedoch, daß es sich um eine chronisch eitrige, anscheinend indolente phlegmonöse Entzündung handelte, die erst sekundär den Knochen mitaffiziert hatte, nachdem primär der Frakturherd von der infizierten Haut aus erkrankt war.

So scheidet also auch dieser Fall für die Annahme einer lokalen Knochenaffektion nicht verwendbar aus. Aus der einschlägigen Literatur ist uns keine Beobachtung bekannt, die die Lehre von der lokalen Knochenveränderung bei Tabes stützen könnte. Somit würde, wollte man trotzdem eine lokale Festigkeitsveränderung des Knochens annehmen, nur eine makroskopisch und mikroskopisch nicht erkennbare organische Anomalie die Grundursache der Fragilität bilden, die vielleicht in physikalischen oder chemischen Abweichungen ihre Ursache haben konnte. So zieht Büdinger zur Erklärung der abnormen Brüchigkeit für gewisse Fälle von Tabes die Wolffsche Transformationstheorie heran. Er vermißte in

einem Fall von Tibiafraktur unterhalb eines schweren arthropathischen Schlottergelenks jene Anordnung der Knochenbälkchen, die man sonst bei einem Genu varum beobachtet. Diese Deutung kommt, falls sie überhaupt als gültig anerkannt werden kann, nur für eine ganz beschränkte Zahl von Spontanbrüchen in Frage, nur für solche, die in der Nähe einer Arthropathie gelegen. Dünne Schliffe und mikroskopische Quer- und Längsschnitte aus der unmittelbaren Nähe der Frakturstellen, wie schließlich auch das Röntgenbild haben uns an unseren Fällen keine auffallenden Transformationsveränderungen erkennen lassen; sie können demnach als regelmäßige Erscheinungen nicht angesehen werden.

Von anderer Seite ist hervorgehoben worden, daß nicht lokale Störungen, vielmehr eine allgemeine ossale Atrophie der Tabes eigentümlich sei und die Veranlassung zur spontanen Kontinuitätstrennung gäbe.

Welches ist nun die anatomische Grundlage, auf die sich diese Lehre stützt? Über das histologische Verhalten tabischer Knochen liegen bisher nur ganz vereinzelte Untersuchungen vor.

Heydenreich (Liouville) untersuchte den spontan gebrochenen Oberschenkel eines 38jährigen Mannes, der am 29. Tage nach der Verletzung an diffuser Phlegmone zugrunde ging, und fand bei makroskopisch normalem Aussehen das typische Bild einer rarefizierenden Ostitis, die in geringerem Grade auch den unverletzten Oberschenkel betraf. Ähnliche Befunde konnte Bouglé erheben; zur mikroskopischen Prüfung gelangten der spontan gebrochene Femur und die ebenfalls ohne Trauma frakturierte Clavicula. Die Knochen ließen sich außerordentlich schnell entkalken, sie boten die für Osteoporose charakteristischen Resorptionsvorgänge mit fettiger Degeneration des Markes. Beginnende Atrophie fand sich an dem Schlüsselbein eines anderen 54jährigen Tabikers. Schwerere Veränderungen zeigte das multipel frakturierte Skelett einer 64jährigen tabeskranken Frau, die an Marasmus zugrunde ging; die Knochen sahen äußerlich normal aus, doch genügte leichter Fingerdruck, sie zu zerdrücken.

Weitere Beobachtungen stammen von Blanchard, der keine frakturierten, sondern unverletzte Knochen von drei im vorgerückten Stadium der Tabes verstorbenen Individuen untersuchte: Bedeutende Erweiterung der Haversschen Kanäle, ungleichmäßig nach der Markhöhle zunehmende Resorption des Knochengewebes waren in allen Fällen übereinstimmend nachzuweisen.

Auf diese wenigen mikroskopischen Befunde gründet sich die weitverbreitete Ansicht, daß der Tabes eine unter dem Bilde der Osteoporose und Osteomalacie einhergehende Knochenatrophie eigentümlich sei, durch die sich die Spontanbrüche ohne weiteres erklären ließen.

Ein Vergleich der anatomischen Angaben mit den klinischen Daten, soweit solche vorhanden, drängt uns die Frage auf: liegt hier wirklich eine spezifisch nervöse Osteopathie vor oder lassen sich die schweren Veränderungen nicht auch durch eine allgemeinere Ursache erklären?

Der viel zitierte Fall Heydenreichs betrifft einen Mann mittleren Alters, der seit 10 Wochen tabetisch war und an Incontinentia alvi et urinae litt. Nun wissen wir, daß Individuen mit Motilitätsstörungen der Harnwege und des Intestinaltraktus chronischen Intoxikationen ausgesetzt sind, daß die Blasenstörung bald zu einer Niereninfektion führt und durch diese dann der Kräfte- und Ernährungszustand erheblich beeinträchtigt wird Eine Koinzidenz dieser Faktoren kann auch nicht ohne nachteilige Wirkung auf das Knochensystem bleiben. Dazu kommt, daß der Mann an einer schweren Phlegmone zugrunde ging, deren Eiter den verletzten Knochen umspülte; aus dieser lokalen Eiterung läßt sich auch unschwer die Differenz im Atrophiezustande beider Femora erklären.

In allen drei Fällen von Bouglé handelt es sich um weit vorgeschrittene Stadien der Rückenmarkserkrankung; der erste Patient war 26 Jahre tabisch und völlig gelähmt; der andere Mann litt bereits an Kontrakturen, Muskelatrophieen und heftigen gastrischen Krisen; die Frau ging, nachdem sie lange Jahre in Siechenhäusern zugebracht, an Marasmus zugrunde. Marantische Atrophie und Inaktivität erklären in diesen Fällen zur Genüge die rarefizierenden Prozesse, ohne daß hier die Annahme einer nervösen Ostitis erforderlich wäre.

Bei den Blanchardschen Beobachtungen fehlen klinische Daten bis auf die Angabe, daß die untersuchten Knochen aus vorgerückten Stadien der Erkrankung stammten. Wenn nicht interkurrente Krankheiten dem Leben früher ein Ende machen, verfallen Tabiker meist einem langen Siechtum, sie werden gelähmt und erliegen schließlich den Folgen einer Cystitis oder einer Decubitus. Stirbt solch' ein Kranker im vorgerückten Stadium seines Leidens, so besteht jedenfalls die Möglichkeit, wenn nicht Wahrscheinlichkeit, daß etwa vorhandene Knochenveränderungen ihre Erklärung in allgemeinen Konstitutionsverhältnissen finden. Deshalb können auch die Blanchardschen Befunde nicht ohne weiteres im Sinne einer für Tabes charakteristischen ossalen Affektion gedeutet werden. Die bisher für trophoneurotische Störungen ausgegebenen mikroskopischen Veränderungen lassen sich ungezwungen

dem Bilde der Inaktivitäts- oder marantischen Atrophie zurechnen, die ja so häufig bei in langes Siechtum ausklingenden Leiden beobachtet wird. So hat auch E. Meyer durch chemische und anatomische Untersuchungen den Beweis erbracht, daß die bei Geisteskranken häufig beobachtete Rippenbrüchigkeit auf einer einfachen excentrischen Atrophie beruht und nur bei marantischen Individuen gefunden wird, daß also Marasmus auch bei der Paralyse die eigentliche Ursache der erhöhten Fragilität ist.

Christian hält die vermeintliche Knochenbrüchigkeit bei Geisteskranken für illusorisch, nachdem er unter 250 Paralytikern nicht einen einzigen Fall von Fraktur beobachtet. Campbell hat durch den Nachweis, daß die Rippenbrüchigkeit auch durch gährende Krankheiten bei Nichtgeisteskranken, also unabhängig von nervösen Einflüssen erheblich abnimmt, gezeigt, ein wie großes Gewicht dem allgemeinen Körperzustand für die Knochenveränderung beizumessen ist. Desgleichen berichtet Chelmonski über 13 Fälle von Rippenbruch bei phthisischen und anderen kachektischen Individuen.

Es müssen daher für die Entscheidung der Frage, ob der Tabes rarefizierende Prozesse des Knochens eigentümlich sind, alle die Fälle ausgeschaltet werden, bei denen langes Siechtum oder Krankenlager vorausgegangen sind, und somit andere Momente für die Ätiologie in Frage kommen. Verwertet können nur anatomische Befunde von Knochen eines Skeletts werden, das aus den ersten Stadien der Erkrankung stammt und unter gleichen äußeren Bedingungen gestanden und den gleichen funktionellen Ansprüchen genügt hat, wie ein entsprechender normaler. Diese Forderung, die aber für eine einwandfreie Untersuchung unbedingt aufrecht erhalten werden muß, erschwert die endgültige Lösung dieser wichtigen Frage ungemein. Denn nur ein Zufall kann uns ein derartig günstiges Untersuchungsmaterial in die Hände spielen. Im frühen Stadium der Tabes wird es kaum möglich sein, einwandfreies Material eines frisch gebrochenen Knochens zu erhalten; bietet sich uns anatomisches Material durch Exartikulation oder Amputation des verletzten Gliedes, so hat meist die Ursache des operativen Eingreifens sekundäre Veränderungen an den Knochen hervorgerufen und die Befunde sind nicht eindeutig und nur in beschränktem Maße zu verwerten. Wir werden daher darauf angewiesen sein, zur Kontrolle Knochen nichttabischer Individuen, die möglichst gleichen äußeren Schädlichkeiten ausgesetzt waren, zu untersuchen und durch Vergleich der Objekte zu entscheiden, welche Veränderungen eventuell der Tabes, welche den akzidentellen Faktoren zur Last zu legen sind.

Uns stand ein Femur aus der ataktischen Periode, ein Unterschenkel und resezierte Stücke eines Femurs aus dem präataktischen Stadium für die mikroskopische Untersuchung zur Verfügung; alle Male waren Wochen bezw. Monate zwischen Verletzung und Operation verstrichen. Aber noch mehr als durch die Folgen der langen Ruhe wird die Beurteilung der Präparate erschwert durch andere sekundäre Veränderungen der Knochen, wie sie sich aus lokaler und allgemeiner Organerkrankung ergaben. Der Femur des Patienten A. (Fall 1) gelangte zur Amputation, als ein Monat bereits seit der Verletzung vergangen, und zwei Wochen lang eine schwere Eiterung im Bereich der Fraktur bestand; außerdem litt der Kranke an Blasenstörungen und einer schweren jauchigen Pyelonephritis. An der Tibia des Patienten O. (Fall 4) spielten sich osteomyelitische Prozesse ab, erst 6 Wochen nach Beginn der Entzündung, 3 Monate nach Eintritt der Fraktur wurde der Unterschenkel amputiert. Im Falle Schr. (5) bestand seit 3 Monaten eine Pseudarthrosis femoris, als wir uns entschlossen, durch Anfrischung und Verzapfung der Fragmente die Konsolidierung zu fördern; nur die dicht an der Bruchstelle gelegenen Knochenenden konnten für die Untersuchung gewonnen werden.

Das erste Präparat stellt einen Torsionsbruch in der Mitte des Oberschenkels mit lang zugespitzten Fragmenten dar. Der Knochen ist von elfenbeinerner Härte, die Corticalis gleichmäßig dick, mißt 0,7 cm. Das Periost hat sich weit abgelöst, nirgends sieht man an den eiterumspülten Knochen regenerative Prozesse in der Umgebung des Bruches.

Wir haben aus verschiedenen Stellen, nahe dem Bruch und weiter entfernt aus der Diaphyse Stücke herausgesägt und mikroskopisch untersucht. Die Präparate wurden nach Formalin- bezw. Alkoholhärtung in 10 proz. Salpetersäurelösung entkalkt und in Celloidin eingebettet.

Im Bereich der Fraktur zeigt die sehr breite, auf dünnen Schliffen völlig homogen erscheinende Rinde bei mikroskopischer Betrachtung die Haversschen Kanäle in der Mehrzahl von normaler Weite und nach Form und Inhalt unverändert, etwas nahe aneinander liegend. Daneben sieht man zahlreiche größere Räume von unregelmäßiger, nicht runder Gestalt; ihre Umrandung ist vielfach ausgezackt. Die Räume umschließen neben Gefäßen ein lockeres, zellreiches Gewebe, das mit Eiterkörperchen übersäet ist. Vereinzelt sind in den Ausbuchtungen der Hohlräume Osteoklasten anzutreffen. Die Größe dieser Knochenräume schwankt zwischen 200 und 400 μ; ihrer Lage und ihrer Anordnung nach sind sie aus Haversschen Kanälchen hervorgegangen. Auch in den intakten Gefäßkanälen finden sich hier und dort kleine Leukocytenanhäufungen. Irgendwelche die Dicke des Knochens beeinträchtigende Veränderung liegt nicht vor.

Die aus entfernteren Knochenabschnitten gewonnenen Präparate bieten im großen und ganzen das gleiche Bild; nur sind die eitererfüllten Hohl-

räume weniger zahlreich anzutreffen. Daß selbst bis weitab von der infizierten Fraktur der eitrige Prozeß sich fortgesetzt, zeigt der Befund zahlreicher losgelöster Knochenbälkchen mit noch färbbaren Zellen in der Markhöhle, die von Leukocyten eingeschlossen sind. An vereinzelten Stellen finden wir subperiostale Resorptionsräume.

Die Dicke der Rinde hat an keiner Stelle abgenommen; nirgends finden sich auch nur Anklänge an eine spongiöse Umwandlung des kompakten Gewebes.

Trotz der deutlichen Veränderungen, die der vorliegende Knochen mikroskopisch bietet, können wir doch mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß sie nicht die Ursache für die Kontinuitätstrennung abgegeben. Wir haben das Bild einer eitrigen Infiltration des Knochens und seiner Markhöhle, einer Ostitis purulenta. Aus dieser erklären sich die eitererfüllten lakunären Räume, aus ihr die stellenweise Erweiterung der Haversschen Kanäle. Ein Teil der beginnenden in Ausweitung der Gefäßkanäle sich dokumentierenden Atrophie mag auch der vierwöchentlichen Bettruhe einerseits, der schweren Nervenerkrankung andererseits zur Last gelegt worden. Die Breite der Rinde bei gleichzeitiger Atrophie spricht gegen ein längeres Bestehen der letzteren.

Infektion, Inaktivität und Nierenleiden erklären in diesem Falle zur Genüge die beschriebenen pathologischen Prozesse am Knochen.

Zum Vergleich haben wir mangels passender Femurobjekte die Tibien zweier in gleichem Alter etwa (43 und 47 Jahre) stehender Männer untersucht, die wegen vereiterter Unterschenkelfraktur bezw. traumatischen Pyarthros pedis nach Ablauf einiger Wochen amputiert werden mußten.

Bei dem 43jährigen Mann mit komplizierten Unterschenkelbruch zeigt sich an der Amputationsstelle mikroskopisch, daß die äußeren Randlamellen fehlen und die Corticalis nach außen nicht gleichmäßig begrenzt, sondern wie ausgenagt erscheint. Zahlreiche Resorptionsräume erstrecken sich subperiostal in das Knochengewebe; sie haben eine Länge von 150—400 μ. Neben diesen mit der äußeren Umgebung des Knochens kommunizierenden Höhlungen sehen wir zahlreiche lakunäre Räume mitten in der Corticalis eingeschlossen, die in der Länge bis zu 400, in der Breite bis 200 μ messen; in ihnen sieht man vielfach Osteoklasten, fest dem Rande anhaftend. Die Räume entstammen zum Teil Haversschen Kanälen, zum Teil scheinen sie unabhängig von diesen entstanden.

Die Haversschen Kanäle, die nicht lakunär vergrößert, sind stellenweise etwas erweitert.

Auch an der Fibula finden sich zahlreiche Resorptionsräume und Erweiterung der Haversschen Kanäle.

Ganz übereinstimmende Veränderung ergibt die mikroskopische Unter-

suchung der Tibia des 47jährigen Mannes mit Pyarthros pedis; auch hier spielen sich die gleichen schweren rarefizierenden Prozesse ab. In beiden Fällen hat die Rinde ihre normale Dicke behalten.

Diesen beiden Fällen nicht tabischer Knochen reiht sich unser zweites Präparat an; es ist der Unterschenkel des wegen vereiterter isolierter Tibiafraktur amputierten Patienten O. (Fall 4).

Die quere Bruchlinie liegt ungefähr in Höhe der unteren Epiphysenlinie; die Bruchflächen klaffen und sind mit zähen, eitrigen Membranen bedeckt; sie sind frei von Callusbildung, dagegen zeigen die benachbarten Partien des Tibiaschaftes breite, periostale Auflagerungen. Das Mark ist bis weit von der Bruchstelle entfernt in eitrig-sulzige Massen verwandelt. Die Markhöhle ist nicht erweitert.

Die Rinde, die nicht überall gleich breit, mißt ohne die periostale Verdickung 0,4 cm. Während die schmäleren Partien der Corticalis ein völlig homogenes Aussehen haben, sieht man an den von ihnen ziemlich scharf getrennten Abschnitten schon mit bloßem Auge die Struktur von kleinsten, unregelmäßigen weißen Punkten durchsetzt.

Entsprechend dem makroskopischen Bilde verhält sich das mikroskopische. In den mit unbewaffnetem Auge als verändert imponierenden Knochenteilen sehen wir ausgedehnte Resorptionsräume (bis zu einer Länge von 500 μ), subperiostal und inmitten der Rinde gelegen, erweiterte Haverssche Kanäle, und zwar ziemlich gleichmäßig über die ganze Dicke der Corticalis verbreitet. An vielen Stellen sieht man Osteoklasten am Werk, bald in den Räumen liegend, bald im Knochengewebe selbst, hier dann von einer lichteren Zone umgeben.

Die schmäleren Partien der Rinde sind viel weniger verändert, nur eine geringe Erweiterung der Haversschen Kanäle unterscheidet sie von völlig normalem Knochengewebe.

Das dritte Präparat bilden die durch Resektion gewonnenen Oberschenkelbruchstücke des Pat. Sch. (Fall 5), der zur Operation gelangte, als bereits drei Monate die Pseudarthrose bestand.

Die Bruchlinie ist gewinkelt; die abgesägten Fragmentenden stellen zwei $1^1/_2$ cm dicke Ringe dar. Auch hier ist der Knochen ungemein fest, die Rinde sehr breit (0,8 cm), die Markhöhle nicht erweitert. An einzelnen Stellen der Peripherie finden sich starke callöse Verdickungen des Periostes, während andere Stellen der Rinde, speziell auch die Bruchflächen, völlig frei von Callusbildung sind. Dort, wo periostale Anlagerungen bestehen, erscheint das Gewebe der Corticalis weniger homogen, vielmehr wird hier die gleichmäßige Struktur von zahlreichen unregelmäßigen weißen bis stecknadelkopfgroßen Flecken unterbrochen. In den anderen Partien ist der Knochen von gleichmäßiger Dichte; nirgends ist die Außenseite der Rinde arrodiert.

Dort, wo das Aussehen des Knochens schon makroskopisch abnorm, zeigt auch das Mikroskop erhebliche Veränderungen. In der ganzen Dicke der Corticalis sind die Haversschen Kanäle erweitert, zwischen ihnen haben sich große Resorptionsräume gebildet: doch überall ist die Grenze gegen die Spongiosa scharf ausgebildet.

In den mit bloßem Auge normal erscheinenden Knochenabschnitten sind nur sehr geringe rarefizierende Prozesse im Spiele.

Die Untersuchung einer seit einigen Monaten bestehenden Pseudarthrose der Radius von einem sonstgesunden jungen Mann, die ich zum Vergleiche anstellte, zeigte mir, ebenso wie die von einer 6 Wochen alten Pseudarthrosis humeri eines 20jährigen Mädchens, daß falsche Gelenkbildung auch bei nicht tabischen Individuen die schwersten atrophierenden Veränderungen der beteiligten Knochenenden im Gefolge haben kann. Am Radius, der normalerweise fast nur aus kompaktem Knochengewebe besteht, ist hier die Rinde bis auf eine 1 mm breite Randzone spongiös umgewandelt. Die Haversschen Kanäle sind enorm erweitert und gehen ohne scharfe Grenze in die neugebildeten spongiösen Räume über.

Ziehen wir das Fazit unserer mikroskopischen Untersuchungen, so ergeben sich für alle drei unserer tabischen Knochenpräparate ausgesprochene, in der Richtung der Osteoporose sich bewegende Veränderungen bei makroskopisch normalem oder auf dem Durchschnitt nur wenig verändertem Aussehen. Wäre uns nicht der klinische Verlauf der Fälle genau bekannt, so würden wir, wie Heydenreich, Lionville u. a. es getan, eine schon im Beginn der Tabes auftretende Atrophie des Knochengewebes konstatieren können. Die Krankengeschichte bewahrt uns vor solch einem Irrtum. Der Vergleich mit anderen ähnlichen Schädigungen unterliegenden Knochen, die gleiche oder sehr ähnliche Veränderungen aufweisen, die Erhaltung der normalen Rindendicke, die erhebliche Festigkeit der Knochen schließen schwerere seit Jahr und Tag bestehende rarefizierende Prozesse aus. Aber selbst wenn nach Abzug der durch die Ruhe, Eiterung, Pseudarthrose usw. gesetzten Schädigungen wirklich noch einer anderen Ursache entspringende Veränderungen zurückblieben, könnten diese nur sehr unerheblich sein; keineswegs wären sie imstande, eine spontane Kontinuitätstrennung hervorzurufen oder zu erklären.

Über das makroskopische Verhalten der tabischen Knochen liegen sehr verschiedenartige Beschreibungen vor. Bald wird die Corticalis als äußerst dünn und eindrückbar (Bouglé, Féré), bald als fest und elfenbeinartig bezeichnet (Croft, Griffits, Kolisko, Wilms, Büdinger). Bald war das Gewicht des Knochens auf das doppelte erhöht, bald bestand Abnahme des Volumens mit poröser Beschaffenheit der Oberfläche. Aber gerade die eklatantesten Beispiele von ossaler Atrophie stammen, wie schon Rotter hervor-

hebt, von Patienten, welche an Wachstum zugrunde gingen oder lange Zeit zur Bettruhe verurteilt waren. An einem erst kurze Zeit vorher spontan gebrochenen Talus konnte Rotter weder Rarefikation des Knochens noch eine Vermehrung des Fettgehaltes feststellen. Ebenso beschreibt Büdinger zwei mehrfach frakturierte Femora von völlig normalem Aussehen.

Die Erforschung der anatomischen Verhältnisse an tabischen Knochen und Gelenken hat durch die Radiographie eine wesentliche Erweiterung erfahren. Während Rotter, Kredel und Büdinger in ihren grundlegenden Arbeiten ganz auf autoptische Befunde angewiesen waren, ermöglichte es später die Radioskopie, in allen Stadien der Krankheit während des Lebens den verletzten oder intakten Knochen auf Veränderungen seiner Struktur zu untersuchen.

Leider ist das Resultat der radiographischen Forschungen für die Erklärung der tabischen Spontanbrüche ein fast negatives zu nennen. So groß auch die Ausbeute der Röntgenbefunde bei den Arthropathien und Knochenneubildungsprozessen, für die tabischen Frakturen, speziell der Diaphysen, ist Wesentliches nicht zutage gefördert worden.

Nachdem zuerst Leyden und Grunmach im Röntgenbild bei Tabes eigentümliche Aufhellungen der normalen Wirbelschatten beobachtet, die sie als Ausdruck trophischer Störungen ansahen, und nachdem Nalbandoff auf Grund seiner radiographischen Studien Kalkarmut für das Zustandekommen der Spontanfrakturen verantwortlich gemacht, sind ähnliche positive Befunde nicht mehr erhoben, und die Ansicht Nalbandoffs aufs entschiedenste zurückgewiesen worden. So zeigten Kienböcks Untersuchungen, daß bei tabischen Individuen die Knochen des Skeletts und speziell die frakturierten Diaphysen Schatten von völlig normaler Intensität geben. Abnorm dunkel oder hell sind nur die Gelenkenden in der Nachbarschaft einer Arthropathie. Zu dem gleich negativen Resultat kommt Nonne, der in 6 Fällen von Tabes, die verschiedenen Grade von Ataxie boten, anfangend mit leichter ataktischer Störung bis zu lange Zeit bestehender ataktischer Paraplegie keine nennenswerte radiographische Anomalie an den Fußknochen gefunden. Joachimsthal konnte an einem spontan gebrochenen Unterschenkel durch Röntgenuntersuchung normale Knochenstruktur nachweisen.

Von unseren sämtlichen 11 Patienten stehen uns Röntgenbilder der Frakturen zur Verfügung; bei einigen haben wir zum Vergleich die gesunde Seite, bei 4 Kranken auch die Fußknochen photographiert.

Zweimal erschwerten Schwellung im Bereiche des Bruches bezw. Korpulenz des Patienten die Aufnahme, so daß uns scharfe Bilder nicht gelangen. Veränderungen im Sinne einer Atrophie haben wir nur an einer Schenkelhalsfraktur beobachtet, die mit Gelenkveränderungen kompliziert war; hier war der Schatten des in der Pfanne haftenden Kopfes verwaschen, der Schenkelhals zum Teil geschwunden.

In allen übrigen Fällen finden sich, soweit scharfe Bilder vorliegen, vollkommen normale Knochenschatten, nirgends Aufhellungen, die als Resorption zu deuten wären. Stets verhielt sich die verletzte Seite ganz entsprechend der intakten, mit Ausnahme eben der Kontinuitätstrennung und etwaiger hiermit zusammenhängender sekundärer Veränderungen. Auch die Fußaufnahmen ergaben an den Metatarsal- wie Tarsalknochen kein von der Norm abweichendes Bild.

Somit bestätigen unsere radiographischen Untersuchungen die Annahme Kienböcks, wenigstens für die ersten Stadien der Tabes, daß Kalkarmut nicht die Ursache der Knochenbrüchigkeit sein kann.

Und damit kommen wir auf die Veränderungen der chemischen Konstitution des tabischen Knochens. Wir wissen, daß eine abnorme Herabsetzung der Kalksalze bei schweren Formen der ossalen Atrophie vorkommt, die in den Endstadien der Tabes, ebenso wie im Verlauf anderer chronischer Erkrankungen nicht selten beobachtet werden. Keineswegs trifft dieses aber für die präataktische und ataktische Periode des Rückenmarksleidens zu, obwohl Regnard und Bouglé jene Beobachtung zu verallgemeinern versucht haben.

Die Analyse eines tabischen Femurknochens ergab nach Regnard organische Substanz 75,8, Salze 24,2; die Zunahme der organischen Substanz beruhte auf einer enormen Vermehrung des Fettgehaltes. Bouglé fand in einem seiner mikroskopisch untersuchten Fälle die anorganischen Bestandteile auf 48 Proz. reduziert.

Auch hier gilt das schon bei den anatomischen Befunden Gesagte — wenigstens mit Sicherheit für den letzteren Fall, dessen klinische Daten bekannt —, daß den malacischen Veränderungen ein spezifischer Charakter nicht beizumessen ist, daß sie vielmehr in anderen akzidentellen Momenten (Inaktivität, Marasmus usw.) ihre Ursache haben.

Während also eine Abnahme der anorganischen Bestandteile entsprechend den anatomisch nachweisbaren rarefizierenden Prozesse in den Spätstadien der Tabes beobachtet wurde, haben wir über eine abnorme Anhäufung von Kalksalzen trotz mehrfach gesehener

Sklerosierung des tabischen Knochens bis heute keine genauere Kenntnis. Es ergibt sich aus einfachen physikalischen Erwägungen, daß eine stärkere Imprägnation des Knochens mit spröder Substanz, wie sie die Kalksalze darstellen, die geringe physiologische Elastizität des Knochens sehr erheblich beeinflussen bezw. sogar aufheben muß. Die eine unserer anatomischen Beobachtungen macht es nicht unwahrscheinlich, daß tatsächlich eine gewisse Steigerung des Kalkgehaltes tabischer Knochen vorkommen kann. So fanden wir in jenem durch seine bedeutende Rindendicke ausgezeichneten Femur (Fall 1) eine geradezu elfenbeinerne Härte, so daß das Durchsägen des Knochens bei der Amputation wie auch später zum Zwecke mikroskopischer Untersuchung erschwert war.

Angenommen aber auch, es bestände tatsächlich bei einigen Formen von Tabes eine absolute Vermehrung der anorganischen Substanzen, so würde doch diese Tatsache keineswegs hinreichen, die augenscheinlich schon bei geringen äußeren Insulten eintretende Kontinuitätstrennung tabischer Knochen zu erklären. Denn auch bei solchen spröden, kalkreichen Knochen bedarf es immerhin sehr beträchtlicher Gewalteinwirkungen, um eine Fraktur auszulösen.

Wesentlich leichter verständlich erscheint das Zustandekommen einer Spontanfraktur bei denjenigen tabischen Knochen, die die Zeichen einer allgemeinen Herabminderung ihrer Festigkeit schon bei oberflächlicher Betrachtung verraten, d. h. bei den durch rarefizierende Ostitis atrophierten Knochen. Diese Form pathologischer Knochenzustände ist bei Tabes ziemlich häufig und findet sich in einer großen Zahl von Fällen, die mit Spontanbrüchen vergesellschaftet sind. Doch, wie ich schon oben nachgewiesen, ist die Atrophie beschränkt auf die späteren Stadien des Rückenmarksleidens auf die Fälle, wo Siechtum und lange Bettruhe ganz entsprechend anderen chronischen Erkrankungen ihren Einfluß auf das Knochensystem geltend gemacht. Dazu kommen gewisse, der Tabes eigentümliche Komplikationen, häufig wiederkehrende Krisen, anhaltende starke Schmerzen, hartnäckige Appetitlosigkeit, Intoxikationen von seiten der gestörten Nerven-, Blasen- und Darmtätigkeit, die den Ernährungs- und Kräftezustand der Kranken beeinträchtigen und nicht ohne Wirkung auf das Skelett bleiben können.

Die dabei gefundenen und von verschiedenen Seiten als spezifisch beschriebenen anatomischen Veränderungen stimmen in allen Einzelheiten mit den anatomischen Befunden bei rarefizierender Ostitis, seniler Osteoporose, marantischer Knochenatrophie überein. Der Unterschied zwischen der tabischen und der im Gefolge chronischer Er-

krankungen auftretenden Knochenatrophie ist demnach kein qualitativer. Dagegen bestehen häufig quantitative Abweichungen, indem es bei den gewöhnlichen unabhängig von Erkrankungen des Zentralnervensystems sich entwickelnden ossalen Atrophien nur selten zu so ausgesprochenem Abbau des Knochengewebes kommt wie in den Endstadien der Tabes. Hierher gehören alle die Beobachtungen, bei denen der Knochenbruch ohne die geringste Veranlassung über Nacht, während der Kranke im Bette lag, zustande gekommen; hierher auch die meisten Fälle von multiplen Frakturen. Wenn bei einer tabischen Patientin, wie Bouglé schreibt, die Knochen bei der Autopsie so weich gefunden wurden, daß sie sich spielend eindrücken lassen und schon makroskopisch durch ihre Zartheit neben ihrem leichten Gewicht auffallen, so kann es in einem Falle nicht wundernehmen, wenn das Individuum, bei jeder Bewegung fast, einen Knochen sich bricht.

Eine seit mehreren Jahren oder gar Jahrzehnten bestehende, mit ataktischen Störungen und langem Krankenlager einhergehende Tabes wird stets zu mehr oder minder schwerer Knochenatrophie führen, die um so ausgesprochener ist, je früher und intensiver Motilitätsstörungen eintreten. Je frühzeitiger der Knochen zur Untätigkeit verdammt wird, je früher die seine Funktion, seine mechanischen Leistungen und seinen Ernährungszustand gewährleistenden Muskeln außer Aktion treten oder ihre Arbeitsgröße wesentlich reduzieren, um so ungünstiger gestaltet sich für den Knochen die Existenz; dies gilt ebenso für die Tabes wie für alle mit schwerer Schädigung des Muskelsystems einhergehenden Erkrankungen. Man muß also die Knochenatrophie im späteren Verlaufe der Tabes als eine Begleiterscheinung einer chronischen, mit schwerem allgemeinen Siechtum und speziellem Abbau des Knochengewebe (infolge Aufhebung der normalen Motilität) einhergehenden Krankheit auffassen. Unter letzterem Gesichtspunkt fällt aber die neurotische Theorie, die ihre Hauptstütze in dem Nachweis einer auf Nerveneinflüsse zurückzuführenden Schädigung des Knochengewebes sucht, in sich zusammen.

So sehen wir, daß die Annahme einer nervösen Ursache der tabischen Spontanfrakturen nirgends einer Kritik standhält, weder bei der Voraussetzung einer lokalen, noch der einer allgemeinen Schädigung des Knochens. Dazu kommt nun noch als weitere klinische Erfahrung die unumstößliche Tatsache, daß die Heilung einer tabischen Fraktur bei Erfüllung aller für eine Frakturheilung des gesunden Knochens erforderlichen Bedingungen, einen durchaus

normalen Verlauf nimmt. Diese Behauptung dürfte freilich bei Nichtchirurgen noch heute auf keinen ungeteilten Beifall stoßen. Ist doch gerade die Beobachtung einer abnorm starken Callusbildung, unregelmäßiger Vorsprünge und Wucherungen in der Nähe der Bauchstelle als Ausdruck einer abnormen Regeneration des seiner normalen Innervation entbehrenden Knochens gedeutet, andererseits das häufige Ausbleiben einer normalen Konsolidation als nervöse Ausfallserscheinung angesprochen worden. Auf die mangelnde Berechtigung der letzteren Anschauung werde ich weiter unten zurückkommen. Die Tatsache einer häufig ungewöhnlich ausgedehnten Proliferation der Knochenfragmente bei Tabikern läßt sich nicht bestreiten; doch findet sie sich fast ausnahmslos bei ungenügend redressierten und fixierten Frakturen. Die Überproduktion des Callus ist teils als Folge der stärkeren Dislokation anzusehen, teils auf die andauernden mechanischen Reize der analgetischen Bruchstelle zurückzuführen. Eine dritte Möglichkeit ihrer Entstehung will ich an anderer Stelle besprechen.

Die sichere Tatsache, daß ein einmal spontan gebrochener tabischer Knochen nach modernen chirurgischen Prinzipien behandelt, wieder vollkommen mit normaler Festigkeit in kürzester Zeit zur Heilung gelangt, macht einen Einfluß trophischer und anderer Nerven auf die Entwicklung der abnormen Brüchigkeit in hohem Grade unwahrscheinlich. Es wäre nicht zu verstehen, warum in einem umschriebenen Knochenbezirk, der durch Nerveneinflüsse der Atrophie verfallen und seine Widerstandskraft eingebüßt, sofort nach der Kontinuitätstrennung wieder regenerative Prozesse einsetzen sollen. Weder das Grundleiden noch eventuelle lokale Nervenstörungen erfahren doch, nachdem die Fraktur erfolgt, irgendeine Änderung. Wenn überhaupt trophische Zentren für das Knochensystem in Frage kommen, so werden ja gerade bei der Callusproduktion große Ansprüche an sie gestellt, gerade hier müßten sie mit vermehrter Kraft eingreifen. Und nun sollen eben die Nerveneinflüsse, die nicht mehr imstande, die Integrität des Knochens zu wahren, plötzlich, ohne daß die Verhältnisse sich irgendwie verschoben, einer erhöhten Aufgabe gewachsen sein? Auch die Leyden-Goldscheidersche Theorie von der Unterbrechung der zentripetalen Leitung kann uns hierfür keine befriedigende Lösung geben. Es wäre doch ein seltsames Spiel pathologischer Prozesse, wenn dieselbe Ursache, die dem Knochen seine Festigkeit raubt, nach erfolgter Fraktur trotz permanenter Fortwirkung nun dem Knochen eine erhöhte Festigkeit wiedergäbe. Pitres und Vaillard

glauben in ihrer Beobachtung von gleichzeitigem Vorkommen degenerierter und in Regeneration begriffener Fasern in den betreffenden Nerven den Schlüssel für die Deutung der Heilung tabischer Knochenbrüche gefunden zu haben. Doch ist auch so kaum verständlich, warum die regenerativen Prozesse in dem Nerven erst nach der Fraktur ihre Wirkung ausüben und nicht schon vorher für die entarteten Fasern eintreten, um die Kontinuitätstrennung des Knochens zu verhüten. Noch hypothetischer erscheint die Annahme einer vorausgehenden Dystrophie als Ursache der lokalen Brüchigkeit (Bowlby), die sogleich nach der Verletzung normalen Verhältnissen Platz machen sollte.

Die Beobachtung der nicht selten sogar hypertrophischen Callusbildung zeigt uns, daß der Knochen gar nicht seiner ursprünglichen Proliferationskraft verlustig gegangen ist; die letztere braucht nur angeregt zu werden, um mit großer Lebhaftigkeit in die Erscheinung zu treten.

Gegen einen neuropathischen Ursprung tabischer Spontanfrakturen spricht auch das überwiegende Befallensein der wenigen Röhrenknochen, die am meisten mechanischen Insulten und Gewalteinwirkungen ausgesetzt sind. Unter ihnen ist mit überwiegender Mehrheit die untere Extremität betroffen. Frakturen der kleineren Knochen (Clavicula, Unterkiefer usw.) finden wir fast ausschließlich in den Spätstadien der Tabes, wo allgemeine Konstitutionsverhältnisse der Knochenbrüchigkeit zugrunde liegen. Bei den Extremitätenbrüchen handelt es sich keineswegs immer um quere Kontinuitätstrennungen, wie sie von Kundrat-Gnesda als charakteristisch für Spontanfrakturen bezeichnet werden, sondern nicht selten um unregelmäßige Torsionsbrüche, so daß hier an eine umschriebene Knochenläsion wohl kaum gedacht werden kann.

Die neurotische Theorie geht, wie wir schon oben erwähnt, von der Annahme rarefizierender Prozesse am Knochen bei Tabes aus, die man zusammen mit ähnlichen bei Leiden des Gehirns und Rückenmarks beobachteten unter den Begriff neurotische Atrophie von jeher zusammengefaßt. Diese Form der Atrophie wird als trophische Störung gedeutet und soll sich, im Gegensatz zum jugendlichen Knochen, wo sie als Wachstumshemmung auftritt, am ausgewachsenen Skelett in Brüchigkeit äußern. Der sichere Beweis für derartige Beziehungen zwischen Nerven- und Knochensystem steht bis heute noch aus. Der Versuch, auf experimentellem Wege, die Frage zu beantworten, ist von zahlreichen Forschern mit sehr verschiedenen Endergebnissen unternommen worden. Doch gerade

die Resultate aller neueren Untersuchungen sprechen gegen eine direkt nervöse Beeinflussung des Knochensystems und haben damit der neurotischen Theorie die Grundlage entzogen.

Schiff sah nach Durchschneidung der großen Beinnerven an Hunden anfangs konzentrische Atrophie, später zirkumskripte hypertrophische Prozesse an den Knochen der gelähmten Extremität sich entwickeln, die er auf Inaktivität bezw. Lähmung der Gefäßnerven zurückführte. Ollier, der in gleicher Weise experimentierte und nur einmal Hypertrophie beobachten konnte, erklärte diese als traumatische Periostitis. Nasse fand nach künstlicher Paralysierung der unteren Extremitäten von Hunden allgemein Schwund der Knochensubstanz, erhebliche Gewichtsabnahme, Vermehrung des Fettgehaltes, ferner bisweilen beträchtliche Verlängerung der Metatarsi. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten Cassowitz, Dufouet u. a. Rasumowski glaubte sich auf Grund seiner Experimente zu dem Schlusse berechtigt, daß neben der Inaktivität hauptsächlich trophische Einwirkungen es sind, die nach Ischiadicusdurchschneidung beim Entstehen der Knochenatrophie eine Rolle spielen. Samuel beobachtete bei Tauben an einem Flügel nach Nervendurchschneidung große Fragilität der Knochen, während der andere durch Fixation am gelähmten zur Inaktivität gezwungene Flügel normale Festigkeit behielt; er spricht die Brüchigkeit als trophische Ausfallserscheinung an.

Zu ganz entgegengesetzten Resultaten führten Kapsamers experimentelle Studien. Auch er fand bisweilen, doch immer nur an vereinzelten Knochen der künstlich gelähmten Extremität Wachstumsstörungen, Verdickung oder Verdünnung der Corticalis, zirkumskripte periostitische Auflagerungen, Abnormitäten, die er einerseits auch am gesunden Kontrolltier nachweisen, andererseits unschwer durch mechanische Einwirkungen, wie sie der Ausfall der motorischen und sensiblen Innervation mit sich bringt, erklären konnte. Nach seinen Untersuchungen finden nach Ischiadicusdurchschneidung keine Veränderungen am Knochen statt, welche auf unmittelbar angioneurotischer Grundlage fußen würden.

Sollen wirklich trophische Nerven für die Versorgung des ossalen Gewebes in Frage kommen, so müßten logischerweise ihre Ausschaltung sich von allem bei Heilungsprozessen verletzter Knochen bemerkbar machen. Die Reparaturvorgänge nach Frakturen gelähmter Glieder sind daher vielfach experimentellen Prüfungen unterzogen worden, nur auf diesem Wege vielleicht die Frage einer direkt regulierenden Nerventätigkeit endgültig beantworten zu können. Doch auch hier ist man zu den widerstreitednsten Resultaten gelangt.

So traten Kusmin und in seiner ersten Arbeit Kapsamer für das Vorhandensein nervöser Störungen ein; Hypertrophie und Kalkvermehrung des Callus waren die Folge der Neurektomie. In entgegengesetzter Weise konstatierten italienische Forscher (Bonome und Pacinotti) mangelhafte Callusbildung und Pseudarthrose an den neurotomierten Knochen. Bouglé sah ebenfalls die Konsolidation ausbleiben. In einer späteren

Publikation hat dann Kapsamer seine ursprüngliche Ansicht verworfen und einen Einfluß nervösen Ursprungs von seiten der Ischiadicusdurchschneidung auf die Callusbildung geleugnet.

Da eine stärkere Verschiebung der Fragmente, wie sie bei gelähmten Gliedern fast unausbleiblich, wohl immer als Ursache bald übermäßiger Callusproduktion, bald mangelnder Konsolidierung in den Experimenten angesprochen werden muß, schalteten Muscatello und Damascelli diese wichtige Fehlerquelle dadurch aus, daß sie an der paralysierten oberen Extremität nur eine Durchtrennung der Ulna vornahmen, während der intakte Radius als Schiene eine Dislozierung der Fragmente verhinderte. Bei dieser Versuchsanordnung vermißten sie niemals, gleichgültig, ob die Verletzung gleichzeitig mit oder einige Zeit nach der Nervendurchtrennung stattgefunden, prompte und normale Konsolidation, so daß sie einen direkten trophischen Nerveneinfluß beim Heilungsprozeß der Frakturen mit Sicherheit ausschließen konnten.

Da nun aber doch einige sichere experimentelle Befunde von Atrophie vorzuliegen scheinen und es andererseits auch klinisch feststeht, daß kürzer oder längere Zeit nach einer Lähmung im Knochen stets atrophierende Prozesse einsetzen, muß sich, wenn wir trophische Störungen ablehnen, eine andere Ätiologie für diese Veränderungen finden lassen. Die einzig in Frage kommende Ursache ist die Inaktivität; der Zug kräftiger Muskeln, der lebendige Gebrauch der Glieder, diese physiologischem Reize des normalen Knochens fehlen dem gelähmten, und daher verliert er seine ursprüngliche Masse und Kraft. Die Autoren, die diese Tatsache ableugnen und nicht Untätigkeit, sondern trophische Störungen für die ossale Atrophie verantwortlich machen, stützen sich auf, meines Erachtens, nicht einwandfreie Experimente. Die Fixierung eines Gliedes durch Kontentivverbände wird niemals zur völligen Ruhigstellung führen und Muskelkontraktionen verhüten können. Jeder, der sich mit Frakturbehandlung befaßt, weiß, daß dem Anlegen eines cirkulären Gipsverbandes sehr schnell ein Schwund der Muskulatur folgt, und dadurch dem fixierten Glied freierer Spielraum geschaffen wird. So wird es uns nicht wunder nehmen, wenn Rasumowsky, der neben der gelähmten Extremität zur Kontrolle die intakte eingipste, Differenzen in den Knochenbefunden erhielt; die graduellen Unterschiede der Atrophie entsprechen einfach denen in der Ruhigstellung, ohne daß man das Plus an dem paralysierten Gliede besonderen trophischen Einwirkdungen zuzuschieben brauchte. Aus demselben Grunde ist der schon oben zitierte Versuch Samuels anfechtbar, der den intakten Flügel einer Taube an dem neurektomierten befestigte, und in dem gelähmten Knochen Veränderungen fand, die er an dem ge-

Die Ergebnisse sind kurz folgende:

Ich habe niemals, an den gelähmten wie den tenotomierten Gliedern, irgendwelche Wachstumsstörungen im Sinne eine Verlängerung oder Verkürzung konstatieren können. Der Umfang der Metatarsi entsprach stets dem der gesunden Seite. Nur an den gelähmten Gliedern fanden wir bisweilen kleine lokale Verdickungen der Corticalis, immer gesellschaftet mit geschwüriger Veränderung der Haut; periostische Auflagerungen, die sich durch entzündliche Reize und mechanische Insulte der analgetischen Gewebe unschwer erklären lassen.

Mikroskopisch ließen sich nirgends als rarefizierende Prozesse anzusprechende Veränderungen nachweisen; die Haversschen Kanäle zeigen normale Weite, Howshipsche Lakunen finden sich weder subperiostal noch am Rande der nicht vergrößerten Markhöhle. An einzelnen von gelähmten Knochen stammenden Präparaten sieht man stellenweise periostal neugebildetes Knochengewebe von spongiösem Aussehen.

Der einzig abnorme Befund, den ich an den Knochen der gelähmten wie tenotomierten Glieder niemals vermißte, war eine deutliche Gewichtsabnahme gegenüber der nichtoperierten Seite; sie war mehr ausgesprochen an den paralysierten Extremitäten, als dort, wo die Sehnen durchtrennt. Eine der Gewichtsabnahme entsprechende vermehrte Brüchigkeit der Knochen war nicht vorhanden. Da weder Abnahme der Längen- und Umfangsmaße noch mikroskopisch nachweisbare Veränderungen der ossalen Struktur für den Gewichtsverlust verantwortlich gemacht werden können, ist dies lediglich einem Schwund der anorganischen Substanzen zur Last zu legen. Die einzig sichere Knochenveränderung, die wir nach Durchschneidung des Nervus ischiadicus und cruralis an den Metatarsi beobachten konnten, findet sich in fast völlig übereinstimmender Weise auch dort, wo durch totale Sehnendurchtrennung am Unterschenkel für eine möglichst vollkommene Ruhigstellung der Pfoten gesorgt wurde. Wir sind demnach berechtigt, in beiden Fällen die gleiche Ursache, nämlich Inaktivität als Ursache für die resorptiven Prozesse des Knochens anzunehmen.

Ebensowenig wie die experimentellen Ergebnisse für eine direkt nervöse Beeinflussung des Knochensystems sprechen, können klinische Beobachtungen, die in diesem Sinne gedeutet wurden, als ein sicherer Beweis hierfür herangezogen werden. Weder die Untersuchungen von Debove, Broca und Mago, die die gelähmten Knochen bei Hemiplegikern porotisch und osteomalacisch fanden, noch die Beobachtungen von Knochenbrüchigkeit und Wachstums-

hemmung an peripher gelähmten Gliedern (Remak) können überzeugend wirken. Alter bezw. Inaktivität, zu der die erkrankte Extremität verdammt, sind als Hauptmomente in der Ätiologie dieser Störungen anzusehen.

Ich möchte hier kurz eine Beobachtung unserer Klinik anführen, die mir von Bedeutung für die Beziehungen zwischen Nervensystem und Knochenapparat zu sein scheint. Sie beweist erstens, daß ein Bruch eines gelähmten Knochens bezüglich Dauer und Callusbildung in normaler Weise zur Heilung gelangt; sie zeigt ferner, daß auch Knochen, deren Muskeln normal innerviert, infolge mangelnden Gebrauches im Wachstum zurückbleiben.

Es handelt sich um einen 22jährigen Landmann, der als 10jähriger Knabe unter eine Scheunenwand geriet und neben vielen anderen Verletzungen eine Quetschung der rechten Schulter mit Gefäß- und Plexusverletzung erlitt. Die Hand war kalt und blau, völlig gefühllos und unbeweglich; ebenso konnte der Arm aktiv nicht bewegt werden. Eine am Collum chirurgicum gelegene Fraktur heilte schnell unter starkem Callus. Wegen Gangrän der Hand und Phlegmone des Unterarms wurde 6 Wochen später die Exartikulation im Ellenbogen vorgenommen. Nach drei Monaten gelangte der Kranke mit völlig gelähmtem Arm zur Entlassung. Die Lähmung soll seitdem unverändert fortbestanden haben. Der Arm blieb im Wachstum zurück, es bildete sich allmählich eine Schiefheit des Körpers aus. Im November v. J. wurde der Pat., der sonst niemals krank gewesen, der Klinik zugeführt, da er etwa 14 Tage vorher nach Fall auf seinen Armstumpf einen schmerzhaften Bruch in der Mitte des r. Oberarms erlitten. Die Fraktur war nach weiteren 14 Tagen, also im ganzen nach 4 Wochen, mit normalem Callus völlig konsolidiert. Der Kranke ist ein hochaufgeschossener junger Mann. An Stelle des rechten Armes findet sich ein 27 cm langer nach unten spitz ausgezogener Stumpf, der einen Umfang von 18 cm aufweist. Der Knochen ist sehr dünn und, wie das Röntgenbild zeigt, stark atrophisch. Quere Bruchlinie, ohne Dislokation der Fragmente. Die Muskulatur ist fast völlig geschwunden; die normale Schulterwölbung fehlt. Haut nicht anästhetisch. Aktive Muskelspannungen sind nicht auslösbar. Durch Mitwirken des Schultergürtels kann der Arm ein wenig gehoben, durch Kontraktion des atrophischen M. pectoralis major ein wenig an den Körper adduziert werden; im allgemeinen hängt er völlig schlaff herab. Bemerkenswert ist nun das Verhalten des Thorax. Trotzdem sämtliche Brustmuskeln innerviert sind, ist die rechte Thoraxhälfte bedeutend im Wachstum zurückgeblieben; ihr Umfang mißt 10 cm weniger als der der linken Seite. Die Wirbelsäule bildet einen nach rechts konkaven Bogen; die ganze rechte Seite ist zusammengesunken.

Dieser Fall lehrt uns vieles. Er zeigt, daß Knochenbrüche an einem gelähmten Gliede in normaler Weise heilen, gleichgültig, ob die Lähmung Tage und Wochen oder ob sie Jahre bereits besteht. Er bestätigt ferner die bekannte Tatsache, daß die gelähmte Extre-

mität eines jugendlichen Individuums im Wachstum zurückbleibt. Diese Beobachtung scheint von vornherein denen Recht geben zu wollen, die den Ausfall trophischer Einflüsse beim fertigen Knochen in Atrophie, beim wachsenden in einer Hemmung des Wachstums sehen. Gegen diese Deutung spricht jedoch mit großer Klarheit das gleichzeitige Zurückbleiben der angrenzenden Brustkorbseite; hier besteht keine Lähmung, die zur Erklärung der mangelnden Entwickelung dienen könnte. Nur die verminderte Inanspruchnahme infolge Ausfalls des rechten Arms, allein die Inaktivität ist es, die der normalen Entfaltung der Thoraxseite im Wege gestanden.

Warum soll, wenn Untätigkeit allein das Wachstum des Knochens zu hemmen vermag, noch ein besonderer nervöser Einfluß im Spiele sein? Ich glaube, daß diese klinische Beobachtung mehr besagt als alle experimentellen Ergebnisse, daß nämlich der normalen Funktion eines Körperteils die entscheidende Rolle für seine Wachstumsentfaltung zukommt. Neuerdings hat Sudeck wieder die nervöse Abhängigkeit des Knochensystems betont und die Aufmerksamkeit auf ein Krankheitsbild gelenkt, das er nach Entzündung und Verletzung neben akuter Muskelatrophie und trophischen Hautstörungen beobachtete und als akute trophoneurotische Knochenatrophie bezeichnet. Die radiographischen Befunde Sudecks (herdweise Verwaschung der Knochenschatten) wurden anatomisch durch Exner bestätigt, ohne daß bisher ein Beweis für die Richtigkeit ihre ätiologischen Deutung erbracht worden ist. Angesichts des negativen Ausfalls aller experimentellen Untersuchungen und in Anbetracht der vielen Möglichkeiten, die bei Traumen und Entzündungen für die Entstehung rarefizierender Prozesse in Frage kommen, dürfte auch dieser nervösen Knochenerkrankung gegenüber eine Skepsis wohl am Platze sein.

So drängen alle bisherigen Erwägungen zu dem Schluß, daß für das Zustandekommen spontaner Kontinuitätstrennungen der Knochen von tabischen Individuen noch andere und zwar außerhalb des Knochengewebes zu suchende Momente eine ätiologische Rolle spielen müssen. Die Grundkrankheit gibt uns die Richtung, in welcher wir die ätiologischen Faktoren zu suchen haben. Die klinische Beobachtung und die anatomische Erfahrung haben uns gelehrt, daß tabische Spontanfrakturen in einem Stadium der Erkrankung auftreten können, wo die Kardinalsymtome noch nicht nachweisbar sind, und auch der gebrochene Knochen weder im Röntgenbild noch bei genauer anatomischer Untersuchung irgendwelche auffälligen Veränderungen zeigt. Unsere Aufmerksamkeit

wird nur durch die geringe Schmerzempfindlichkeit auf die Vermutung einer Tabes gerichtet. In der Anamnese fehlt jede auf ein schwereres Trauma hindeutende Angabe. Vielleicht ist die Fraktur beim Stiefelanziehen zustande gekommen. Der Patient zeigt keine Spur von Ataxie; das einzige, was wir konstatieren können, ist eine gewisse, aber nicht bedeutende Schlaffheit der Muskulatur der Beine und die Analgesie der Frakturstelle. Wie kann nun in einem solchen Fall die Spontanfraktur sich ereignen?

Die Beantwortung dieser Frage wird erleichtert, wenn wir uns die Veränderungen an und im Organismus vergegenwärtigen, die im Anfangsstadium der Tabes bestehen. Sehr auffallend ist, wie Erb angibt, schon in den Anfängen der Tabes, selbst bei sehr kräftig entwickelter Muskulatur und großer Kraft, die Leichtbeweglichkeit der Glieder. Passive Bewegungen können mit der größten Leichtigkeit und in ungewöhnlichem Umfange ausgeführt werden, weil der Tonus der Muskeln deutlich abgenommen hat. Jene Herabsetzung des physiologischen Muskeltonus ist unter dem Namen der Hypotonie bekannt. Ihr charakteristisches Merkmal ist die Verminderung bezw. der gänzliche Wegfall von Hemmungen für gewisse aktive und passive Bewegungen infolge abnormer Schlaffheit der Muskeln. Diese Hypotonie gilt als eines der konstantesten Frühsymptome der Tabes und kann selbst bei kräftigst entwickelter und äußerlich straff erscheinender Muskulatur bestehen. Frenkel rechnet sie deshalb zu den pathognostischen Initialsymptomen der Tabes; sie findet sich in fast allen Muskelgruppen, auch der Wirbelsäulen- und Rumpfmuskulatur. Hierzu kommen dann Störungen des Muskelsinnes, die ebenfalls der eigentlichen Ataxie vorausgehen können und die Empfindung für Maß und Richtung der von den Gliedern ausgeführten Bewegungen betreffen. Hierzu gehört schließlich die Aufhebung der Knochensensibilität, alles Veränderungen, die bereits in den ersten Anfängen der Krankheit beobachtet werden und eine wichtige Rolle in der Ätiologie der frühzeitigen Kontinuitätstrennung des tabischen Knochens spielen.

Die Herabsetzung des normalen Muskeltonus kann nicht belanglos für das Knochensystem sein. Vergegenwärtigen wir uns die Topographie eines langen Röhrenknochens, so sehen wir ihn allseitig von mehr oder weniger massigen Muskeln umgeben, die einerseits von ihm entspringen oder an ihm inserieren, andererseits ihn in seiner Stellung zu den Nachbarorganen erhalten und seine Stabilität durch ihre in fortwährender Spannung begriffene Masse

erhöhen. Sie leisten dem Knochen aber noch weitere Dienste; sie schützen ihn kraft ihr lebhaften Kontraktilität vor den Gefahren mechanischer Insulte und traumatischer Einflüsse. Im Augenblick der Einwirkung eines äußeren Traumas auf den Knochen kontrahieren sie sich und bilden einen festen Mantel um ihn. Dieser Vorgang vollzieht sich mit großer Geschwindigkeit, rein reflektorisch. Der Schmerz bezw. abnorme Reiz des Knochens ist es, der die Muskelkontraktion auslöst. Dieser an sich zweckmäßig erscheinende Reflexvorgang kann nun aber auch dem Knochen verhängnisvoll werden, nämlich dann, wenn die Richtung und Schwere des Traumas so gestaltet sind, daß die kontrahierte Muskulatur dagegen nichts auszurichten vermag; sie kann dann nach der Fraktur noch fortwirken, und an der beträchtlichen Dislokation der Fragmente erkennen wir, welche bedeutende Kraftentfaltung die kontrahierte Muskulatur des gesunden Individuums im Akte des Traumas zu leisten vermag.

Ihr Einfluß muß naturgemäß bei allen denjenigen Frakturen ganz besonders in die Wagschale fallen, wo traumatische Insulte den Knochen nicht unmittelbar treffen, also bei allen durch indirekte Gewalt zustande kommenden Brüchen. Zu ihrer Entstehung bedarf es ganz bedeutender Gewalteinwirkungen; es sei nur daran erinnert, wie außerordentlich schwer die Erzeugung einer Diaphysenfraktur am Oberschenkel oder Unterschenkel der Leiche eines erwachsenen Mannes ist und wie scheinbar leicht durch Ausgleiten oder Fall über eine Treppenstufe im alltäglichen Leben diese Fraktur sich ereignet. Körpergewicht und Muskelwirkung kombinieren sich, um vereint mit dem an sich geringen Trauma eine so schwere Verletzung hervorrufen zu können. Daß auch Muskelkontraktion allein den gesunden Knochen zum Zerbrechen bringen kann, ist eine bekannte Tatsache; der indirekte Patellar- und Olekranonbruch sind das typischste Beispiel hierfür. Gurlt und v. Bruns haben eine Reihe interessanter Beobachtungen von auf gleiche Art entstandenen Frakturen der langen Röhrenknochen mitgeteilt.

Der im Augenblick der Frakturbildung entstehende heftige Schmerz wird stets den betroffenen Menschen von jenem Momente an mehr oder weniger arbeitsunfähig machen und ihm das erlittene Trauma nach Maß und Größe zum Bewußtsein bringen. Das Schmerzgefühl, das am Periost ja bekanntlich eine besondere Intensität besitzt, ist es auch, das den sonst gesunden Menschen vom weiteren Gebrauch seines verletzten Gliedes bewahren wird. Denn nach der Größe des Schmerzes beurteilt der gewöhnliche Mensch

den Umfang seines Leidens. So verhütet die Natur vermittelst des Schmerzes häufig genug, wie bei entzündlichen Prozessen, auch bei Verletzungen des Knochens die Vergrößerung des einmal entstandenen Übels. Seit der ausgedehnten Verwendung der Röntgenstrahlen in der Diagnostik der Knochenverletzungen kommen uns eine große Anzahl von Fissuren und Infraktionen der Knochen zu Gesicht, die wir früher wohl in überwiegender Mehrzahl ihrer mangelnden charakteristischen Symptome wegen als schwere Kontusionen aufzufassen pflegten. Der Schmerz zwingt auch in diesen Fällen den Patienten zur Schonung seines lädierten Knochens und bewahrt ihn so vor einer vollständigen Kontinuitätstrennung.

Vergleichen wir nun mit diesem Verhalten die Lage des tabischen Individuums, so werden wir ohne weiteres die tiefgreifenden Unterschiede erkennen, die beide Körper aufweisen. Während der gesunde Mensch im Augenblick der Fraktur einen heftigen, ihm oft die Besinnung raubenden Schmerz verspürt, ist der Tabiker selbst dann, wenn ihm das gebrochene Glied, z. B. beim Oberschenkelbruch, die gewohnte Bewegung unmöglich macht, sich über seinen plötzlich veränderten Zustand häufig nicht im klaren. Sein Gehör hat ihn wohl auf ein knackendes Geräusch aufmerksam gemacht, sein Auge sieht die abnorme Verbiegung des Gliedes, der erlittene Fall oder die Unfähigkeit, das Glied zu gebrauchen, zwingen ihn zur Annahme eines Bruches; aber sein Gefühl, auf das er in gesunden Jahren zu bauen gewohnt war, von dessen Störung er keine Kenntnis hatte, läßt ihn jetzt völlig im Stich. Darum ist ihm auch der Gedanke eines echten Bruches etwas unbegreifliches, und dies um so mehr, als er sich im Augenblicke jenes Ereignisses keiner bestimmten Ursache so schwerer Läsion bewußt ist. Wenn wir uns mit solch negativer Anamnese eines Tabikers begnügen und sie der eines verletzten normalen Menschen gleichwertig gegenüberstellen, so wird uns allerdings die tabische Spontanfraktur ein Rätsel bleiben. Die voranstehenden Betrachtungen können uns aber vor solch einem Irrtum bewahren. Was uns ein Tabiker von traumatischen Insulten erzählt, wird nur in seltenen Fällen den tatsächlichen Ereignissen entsprechen; nicht daß derselbe absichtlich das eine oder andere Trauma verheimlicht, er ist sich vielmehr der Verletzung bezw. ihrer Größe nie recht bewußt geworden. Dank seiner Analgesie ist er gar nicht mehr imstande, einen mechanischen Insult richtig zu bemessen, auch ist ihm das Bewußtsein für die jeweilige Belastung seiner Glieder verloren gegangen. Ob er im Augenblick seinen Oberschenkel bis

auf die äußerste Elastizitätsgrenze belastet und anstrengt, dafür mangelt ihm das normale Knochengefühl. Ein klassisches Beispiel hierfür liefert unser Fall 3. Die 40jährige Frau O. gab bei der Aufnahme in die Klinik an, ihr rechter Oberschenkel sei ohne rechte Ursache gebrochen; sie habe einen Tisch aufheben wollen, und dabei sei das Unglück geschehen. Daß dieser Tisch mit eisernen Füßen und einer schweren Platte versehen, daß sie ihr ganzes Körpergewicht — die Frau war sehr korpulent — dabei auf das rechte Bein verlegt, diese genaueren Aufschlüsse gab sie nur erst auf eingehendes Befragen. Ihr selbst war, zumal auch der Bruch völlig schmerzlos sich ereignete, eine größere Anstrengung nicht zum Bewußtsein gekommen.

Das verminderte bezw. aufgehobene Gefühlsvermögen des Knochens ist der eine Faktor, der bei der tabischen Fraktur zu berücksichtigen ist. Daher kann es uns nicht wundernehmen, wenn ein Tabiker auf seinem gebrochenen Bein, soweit die statischen und mechanischen Verhältnisse es ermöglichen, noch herumzugehen vermag, ohne sich eines Bruches bewußt zu sein. Erst mit dem Eintritt einer stärkeren Dislokation der Fragmente oder einer interkurrenten Schwellung und Entzündung wird ihm die Schwere seiner so gering veranschlagten Verletzung klar. So war es z. B. in unserem Fall 4, wo der Kranke noch tagelang auf seinem Tibiabruch herumgegangen war, ohne dadurch wesentlich behindert gewesen zu sein. Auch dieser Patient war sich keines größeren traumatischen Insultes bewußt; daß er bei jenem leichten Umknicken auf der Treppe gleichzeitig einen zentnerschweren Sack getragen, betrachtete er anscheinend als belanglos; die Analgesie ließ ihn das Trauma unterschätzen. In wieviel anderen Fällen tabischer Spontanfrakturen mag der eigentlichen Kontinuitätstrennung eine Fissur oder Infraktion wenige Tage vorher voraufgegangen sein, ohne daß die betreffenden Patienten davon eine Ahnung hatten. Eine heftige Bewegung, eine heftige Drehung des Beines, z. B. beim Stiefelausziehen, genügt dann, um die Fissur zu einer kompletten Fraktur zu machen. So gab uns Patient Dr. (Fall 2) erst nachträglich auf eingehendes Befragen an, daß er wenige Tage vor der Fraktur einen heftigen Stoß mit einer Deichsel gegen den linken Oberschenkel erlitten habe, so daß er hingefallen sei. Da er keinerlei Schmerzen verspürte, setzte er die Arbeit fort. Bald darauf legte er sich wegen „rheumatischer“ Schmerzen zu Bett, und als er wenige Tage danach zum ersten Male aufstand und beim Anziehen der Hosen sein ganzes Gewicht auf das linke Bein ver-

legte, trat unter Krachen und Schmerzen der Bruch ein. Da die Schmerzen nach der Krankengeschichte wohl als lancinierende aufzufassen sind und nichts mit einer Empfindlichkeit des Knochens zu tun haben, ist für diesen Fall die Annahme einer der Fraktur vorausgegangenen und diese vorbereitenden Knochenverletzung vielleicht gerechtfertigt.

Wir dürfen wohl für eine Reihe tabischer Spontanbrüche eine innerhalb eines kurzen Zeitraumes sich abspielende successive Schädigung des Knochens annehmen, in deren Gefolge es dann zu einer kompletten Kontinuitätstrennung kommt.

Für die überwiegende Mehrzahl der tabischen Frakturen wird aber wohl die einmalige Gewalt die Regel bilden, so besonders bei denjenigen Kranken, die bereits längere Zeit in klinischer Beobachtung sich befanden und bei denen nachweislich ein schwereres Trauma nicht mitgewirkt haben kann. Dies sind vornehmlich Kranke aus dem späten Stadium der Tabes, die schon lange siech und bettlägerig, deren Skelett bereits der marantischen Atrophie verfallen. Doch auch für die meisten der in der Frühperiode auftretenden Frakturen muß die einmalige Schädigung als die Regel gelten. Hier kann die Analgesie nicht allein die Ursache der Kontinuitätstrennung bilden, wie sie auch bei den obengenannten Fällen nicht als ausschließliches ätiologisches Moment betrachtet werden darf. Es ist schon bei dem tabischen Initialstadium und mehr noch in der ataktischen Periode die mehr oder minder gestörte Koordination der Muskelfunktion zu berücksichtigen. Daß ein seiner Schmerzempfindung beraubter Knochen keinen reflektorischen Reiz mehr auf die Muskeln ausüben und diese daher auch nicht im gegebenen Moment in unterstützende Aktion treten werden, liegt auf der Hand. Der Knochen findet also an den Muskeln keinen wesentlichen Halt. Ist nun aber auch die normale Funktion der Muskeln, ihr Koordinationsvermögen gestört, so kann eine im Augenblick stärkerer Beanspruchung des Knochens einsetzende, dem mechanischen Insult gleichgerichtete Muskelkontraktion die äußere Gewaltwirkung noch erheblich steigern und zur Fraktur führen. Derartigen unkoordinierten, durch physiologische Hemmung der antagonistischen Muskelgruppen nicht regulierten und durch eine ungewöhnliche Geschwindigkeit ihres Ablaufs charakterisierten Muskelkontraktionen begegnen wir vor allen Dingen im ataktischen Stadium der Tabes, also in jener Krankheitsperiode, in der die meisten Spontanfrakturen vorkommen; und es ist fast zu verwundern, daß in dieser Krankheitsperiode nicht häufiger Kontinuitäts-

trennungen auftreten, wenn man sieht, mit welcher Wucht gelegentlich der ataktische Tabiker seine Füße auf den Boden setzt, wie er im Anfall leichten Schwindelgefühls hastige Bewegungen mit seinen Extremitäten ausführt und dergleichen mehr. Gerade die relative Seltenheit der tabischen Frakturen überhaupt, ihre Bevorzugung der langen Röhrenknochen und besonders der unteren Extremitäten, also jener Skeletteile, die den stärksten Belasttungen und den häufigsten mechanischen Insulten ausgesetzt sind, das Auftreten der Frakturen zu einer Zeit, wo das Knochensystem noch keine atrophischen Veränderungen zeigt, sollte den Gedanken an einen trophoneurotischen Knochenprozeß nicht aufkommen lassen. Würde der Knochen des ataktischen, aber sonst noch kräftig gebauten und sich viel bewegenden Tabikers wirklich an lokalen oder verbreiteten ossalen Störungen leiden, so müßte er in viel höherem Maße der spontanen Kontinuitätstrennung ausgesetzt sein.

Mögen wir nun die Spontanfrakturen im frühesten präataktischen, mögen wir die im ataktischen Stadium auftretenden, bei denen fehlende oder ganz geringe Veränderungen des Skeletts die verminderte Widerstandskraft des Knochens nicht zu erklären vermögen, vor Augen haben, der Ausfall normaler Muskelfunktion bei mehr oder weniger aufgehobenem Knochengefühl scheint uns das wichtigste ätiologische Moment der echten tabischen Kontinuitätstrennung zu sein.

Die Bedeutung der Muskulatur als Stütze des Knochens scheint uns bisher von klinischer Seite viel zu wenig bewertet worden zu sein. Man hat sich wohl daran gewöhnt, den Knochen als einen Stützpunkt der Muskeln anzusehen; die umgekehrte Auffassung aber der Muskulatur als eines die Festigkeit und Tragfähigkeit des Knochens wesentlich steigernden Organs findet nur ausnahmsweise ihre gebührende Würdigung. Eine genaue Abschätzung der die Knochenstärke erhöhenden Muskelkraft existiert nach unserer Kenntnis der einschlägigen Literatur bis auf den heutigen Tag nicht. Wir kennen wohl das Leistungsmaß der verschiedensten Muskeln und die Belastungsgröße der einzelnen Knochen, aber nicht die Summe beider Kraftmomente in ihrer Wirkung aufeinander.

In Messerers klassischen Experimenten über die Elastizität und Festigkeit der menschlichen Knochen findet der Einfluß, den die Muskulatur auf die Widerstandskraft des Knochens ausübt, keine Beachtung.

M. schreibt nur am Schlusse seiner Arbeit: „Da endlich die Festigkeit der Weichteile nach dem Tode eine andere ist als jene der lebenden

Gewebe, so würde das Mitprüfen derselben, falls es überhaupt von Einfluß auf das Resultat ist, nur Fehler bringen und Verwirrung schaffen. Bei Prüfung mit ruhender Belastung, wie es in den Versuchen geschah, ist aber ein Einfluß auf die Tragfähigkeit gerade für die in praktischer Hinsicht wichtigsten Beanspruchungen auf Biegung, Strebfestigkeit, Druck und Torsion kaum anzunehmen. Denn die Weichteile setzen einem Druck fast gar keinen Widerstand entgegen, und so wird, um ein drastisches Beispiel anzuführen, ein fester Stab, der gebogen werden soll, nicht mehr tragen, wenn wir ihn mit einem Leinwandstückchen umgeben, als ohne denselben."

Wir würden uns diesen Schlußbetrachtungen ohne weiteres anschließen, wenn der feste Mantel, den die kräftige Muskelmasse um den Knochen, speziell die langen Röhrenknochen bildet, die gleiche Rolle spielte, wie die um einen Stab gelegten Leinwandstücke. Ein solcher Vergleich ist nicht haltbar. Wir haben in jener Richtung einige mechanische Versuche angestellt, die den wirklichen Verhältnissen möglichst Rechnung tragen sollten.

Wir bedienten uns eigens präparierter, an der Drehbank gezogener Holzstäbe von 70 cm Länge und 1 cm Durchmesser, die wir zwischen zwei festen Stützpunkten fixierten und nun mit allmählich steigenden Gewichten entweder direkt belasteten oder aus einer gewissen Fallhöhe treffen ließen. Wurden um diese Holzstäbe einige Lagen Watte lose herumgewickelt, so pflegte sich die zum Bruch des Stabes erforderliche Gewichtsgröße um nichts oder nur unwesentlich von der des nicht umwickelten zu unterscheiden, wie ja auch die Belastungsgröße der nackten Stäbe trotz sorgfältiger Auswahl des Materials in gewissen Grenzen schwankte. Ahmt man die natürlichen Verhältnisse besser nach und legt die Watte nicht lose, sondern in festen Touren um die Stäbe, so treten bereits geringe Unterschiede in der Belastungsgrenze auf, die aber wesentlich größer werden und sehr deutlich hervortreten, sobald die Holzstäbe mit dicken Gummibinden in mehreren straff aneinander liegenden Schichten umwickelt werden.

Sind diese Versuche selbstverständlich nur sehr grobe, können sie auf Exaktheit keinen Anspruch erheben, so beweisen sie doch gerade in ihrer Einfachheit, welch wichtige Rolle eine feste elastische Umhüllung für die Widerstandskraft eines Stabes gegen Belastung spielt und, wenn wir die Verhältnisse auf den tierischen Organismus übertragen, welch hohe Bedeutung der Muskulatur für die Festigkeit des von ihr umschlossenen Knochens zukommt. Jede Abschwächung des Muskeltonus muß die Widerstandskraft des Knochens herabsetzen.

Trotz aller Anfechtungen scheint uns die von Richard von Volkmann zuerst vertretene mechanische Theorie für die Erklärung der Kontinuitätstrennungen am tabischen Knochen auch heute noch zu Recht zu bestehen.

Herabsetzung des Muskeltonus, Aufhebung des Muskelsinns und der Knochensensibilität und die hierin begründete Unfähigkeit der Kranken, die Anspannung der Muskulatur, die Belastung der Knochen und die Größe eines Traumas richtig zu bewerten, bilden die Hauptfaktoren in der Ätiologie der sogenannten tabischen Spontanfrakturen.

Wenden wir uns jetzt der klinischen Betrachtung und einer kritischen Durchsicht unseres Beobachtungsmaterials zu. Ich lasse hier zuerst unsere Krankengeschichten im Auszuge folgen.

Krankengeschichten.

Fall 1. A., Ludwig, 47 J., Obsthändler aus Witzenhausen. Aufgen. 29. X. 1904. Gest. 3. XII. 1904.

Pat. wollte sich heute abend lange Schaftstiefel ausziehen, während er auf einem niedrigen Schemel saß; er legte sein linkes Bein über das rechte und zog am Stiefel; dabei rutschte er aus und hörte gleichzeitig ein Krachen in seinem linken Oberschenkel. Die Schmerzen waren nicht nennenswert.

Seit $1^3/_4$ Jahren klagt A. über Schwäche und Kribbeln in den Beinen.

Status: Älterer Mann in mäßigem Ernährungszustand. Blasse Gesichtsfarbe. Pupillen eng, gleich groß, nicht verzogen, reagieren auf Lichteinfall. Patellarreflex erloschen. Hypästhesie und verlangsamte Schmerzleitung an den Beinen. Parästhesie beider Fußsohlen. Ataxie.

Der l. Oberschenkel wird leicht gebeugt gehalten, er ist verkürzt und nach vorne konvex gebogen. Abnorme Beweglichkeit und Krepitation unter der Mitte. Schwellung fehlt so gut wie ganz. Auffallend ist die absolute Schmerzlosigkeit. Mäßiger Knieerguß. Retentio urinae. Harn trübe, enthält Eiterkörperchen und Bacterium coli in Reinkultur. Behandlung: Extensionsverband.

9. XI. Stärkere Schwellung des Oberschenkels. Urinverhaltung. Temperatursteigerung bis 39^0.

16. XI. Starke Schwellung des l. Oberschenkels; völlig schmerzlos. Unterschenkel und Fuß nicht ödematös. Temp. 39^0. An der Hinterseite des Oberschenkels ein kleiner Decubitus. Abnahme des Streckverbandes.

19. XI. Die Schwellung hat noch zugenommen, fluktuiert, starkes Durstgefühl. Mit Trokar werden 300 ccm fade riechenden Blutes entleert. Die Punktionsflüssigkeit ergibt ebenso wie der mit Katheter steril aufgefangene Urin Reinkultur von Bact. coli.

21. XI. Temp. geht herunter, doch ist der Oberschenkel wieder prall geschwollen.

24. XI. Da das Fieber ansteigt, wird heute im Ätherrausch breit incidiert. Freilegung eines von brüchiger Muskulatur umgebenen enormen Blutergusses; neben reichlichen Blutgerinnseln finden sich mehr eitrig aus-

sehende Massen. Die Knochenfragmente liegen von der Flüssigkeit umspült völlig frei und isoliert in der großen Höhle, sie sind sehr spitz und zeigen die Form eines Torsionsbruches; keine Callusbildung. Die Höhle reicht nach oben bis zum Poupartschen Band, nach unten bis zum Kniegelenk hin.

Unter diesen Verhältnissen wird mit Zustimmung des Kranken ohne Fortsetzung der Narkose völlig schmerzlos die hohe Oberschenkelamputation ausgeführt. Die Vena cruralis zeigt sich total thrombosiert, die Arterie sklerotisch verändert.

Eine Verletzung der großen Gefäße durch die spitzen Knochenfragmente läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen.

Nachbehandlung: Exzitantien, permanentes Bad.

3. XII. Nach neuem Fieberanstieg Exitus. Die Autopsie ergibt schwere eitrige Pyelonephritis beiderseits.

Die Röntgenuntersuchung ergibt Torsionsbruch der Oberschenkeldiaphyse. Corticalis breit, gibt intensiven Schatten.

An dem Präparat des amputierten Oberschenkels lassen die Röntgenstrahlen sehr scharf die Bälkchenzeichnung des Knochens erkennen, die sich in nichts von dem am normalen Knochen unterscheidet.

Fall 2. D., Leo, 35 J., Arbeiter, Kiel. Aufgen. 4. VII. 1904. Entl. 2. II. 1905.

Anamnese: Als junger Mann gesund. Er ist Vater eines Kindes, das vor seiner Militärzeit 89/91 geboren; nach Beendigung derselben hat er sich mit der Mutter dieses Kindes verheiratet, die nun 9 mal abortierte; ein lebendes Kind hat sie nicht mehr zur Welt gebracht. Seit den letzten Wochen leidet D. an Schmerzen im l. Bein, doch verrichtete er trotzdem seine Arbeit. Am 25. XI. erhielt er einen Stoß mit einer Deichsel gegen den linken Oberschenkel; er fiel darauf hin, setzte jedoch, da er keinerlei Schmerzen verspürte, die Arbeit fort. Bald zwangen ihn jedoch die rheumatischen Beschwerden dazu, sein Bett aufzusuchen; er stand nur morgens zum Waschen auf. Als D. heute früh sein Lager verließ und sich beim Anziehen der Hose allein auf das linke Bein stützte, spürte er plötzlich unter lautem Knacken Schmerzen im Oberschenkel. Pat. ließ sich sofort in einen Stuhl nieder. Aufnahme in die Klinik noch selbigen Tages.

Status: Untersetzter, kräftig gebauter Mann. R. Pupille enger als die linke, beide reagieren träge auf Lichteinfall. Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Ataxie besteht weder an den Armen noch Beinen. In der unteren Thoraxpartie eine handbreite hypästhetische und hypalgetische Zone. Sensibilität der unteren Extremitäten intakt; nur an den Füßen verlangsamte Schmerzleitung.

Das linke Bein wird auswärts rotiert gehalten. Nennenswerte Schwellung besteht nicht. Unter dem Trochanter fühlt man an der Außenseite eine knöcherne Vorwölbung, die sehr druckempfindlich. Subtrochanter deutliches Krepitieren fühlbar. Verkürzung nicht nachweisbar. Abduktionsschiene.

12. XII. Ärztlich nicht beobachteter Krampfanfall.

2. I. Fraktur völlig fest; sehr starke Verdickung an der Bruchstelle fühlbar.

16. I. In der letzten Zeit wiederholt krampfartiges Erbrechen unabhängig von der Nahrungsaufnahme, und kolikartige Leibschmerzen.

21. I. Starke rheumat. Schmerzen im r. Oberschenkel analog denen, die D. im l. Bein vor der Fraktur verspürte.

2. II. Bei völligem Wohlbefinden und guter Gehfähigkeit nach Hause entlassen. Man kann jetzt eine deutliche Atonie der Muskulatur auch am verletzten Bein konstatieren.

Röntgenbild. Leicht schräg von innen oben nach außen unten verlaufender subtrochanterer Bruch mit Verletzung des Trochanter minor. Die Corticalis gibt breiten intensiven Schatten. In der Umgebung der Bruchlinie ist keine Verwachsung oder Aufhellung der Struktur zu erkennen. Schenkelkopf, -hals und Trochanter zeigen keine Strukturveränderung.

Nach Heilung des Bruches sieht man sehr starke parostale Wucherung, die von der Frakturstelle, wo ihre Hauptmasse liegt, bis zum Femurkopf sich erstreckt. Der Callus ist tumorartig und hat das Aussehen eines zweiten nach unten gesenkten Caput femoris.

Die Konturen des Gelenkkopfes und der Pfanne sind scharf, ohne jede Veränderungen im Sinne einer Arthropathie. Hüftgelenk und Femur der gesunden Seite, sowie die Fußknochen geben normale Schatten.

XII. 1906. D. ist unter dauernder Aufsicht der Klinik geblieben. Er hat viel unter ziehenden Schmerzen in beiden Beinen und häufigen gastrischen Krisen zu leiden gehabt. Eine Fraktur ist nicht wieder aufgetreten, die Gelenke sind frei von Veränderungen geblieben.

Der Callus ist noch immer sehr groß; nirgends Zeichen von Myositis ossificans. Jetzt deutliche Ataxie oben und unten.

Fall 3. O., Rosalie, 40 J., Invalidenfrau, Kiel. Aufgen. 6. I. 1905, entl. 16. II. 1905.

Anamnese: Pat. ist immer gesund gewesen bis vor 12 Jahren, wo sie angeblich mit Halsdrüsen und Diphtherie erkrankte. Sie ist seit 2 Jahren mit einem Mann verheiratet, der kurz vorher eine halbseitige, wieder zur Heilung gelangte Lähmung durchgemacht. Frau O. hat weder geboren noch abortiert. Sie verrichtete bis heute bei völligem Wohlbefinden ihre gewohnte Hausarbeit.

Als Pat. heute früh einen Tisch mit eisernen Füßen und marmorner Platte heben wollte und sich dabei mit dem rechten Oberschenkel dagegen stemmte, fühlte sie einen heftigen Ruck im Bein und fiel nach rechts herüber, ohne irgendwelchen Schmerz zu verspüren. Gleich darauf Aufnahme in die Klinik.

Status: Große, kräftig gebaute, blaß aussehende Frau in gutem Ernährungszustand. Pupillenreaktion erloschen. Patellarreflexe nicht auslösbar. Keine deutliche Ataxie. Hypästhesie und Hypalgesie der unteren Extremitäten.

Der r. Oberschenkel ist etwas verkürzt und an seinem oberen Ende geschwollen. Subtrochanter besteht abnorme Beweglichkeit, aber kein Krepitieren. Passive Bewegungen absolut schmerzlos. Extensionsverband.

8. II. Beginnende Konsolidierung.

16. II. Fraktur völlig fest. Sehr starke Callusbildung.

Bei gutem Wohlbefinden entlassen.

Röntgenbild ist bei der Korpulenz der Patientin nicht scharf. Man erkennt nur die fast quer verlaufende subtrochantere Frakturlinie.

Fall 4. O., Christian, 34 J., Arbeiter, Rendsburg. Aufgen. 7. IV. 1905, entl. 24. VI. 1905.

Anamnese: Infectio negatur. Vor 8 Jahren abortierte seine Frau in der I. Gravidität. Vor 14 Tagen will Pat. beim Säcketragen mit dem linken Fuß umgeknickt sein, doch schenkte er dem keinerlei Beachtung, da er nicht die geringsten Schmerzen verspürte; er setzte auch die zwei folgenden Tage seine gewohnte Arbeit fort. Am Abend des zweiten Tages bemerkte er eine Anschwellung des linken Beines bis zum Knie und konsultierte deshalb einen Arzt, der feuchte Verbände und Ruhigstellung verordnete.

Seit gestern wird ein geschwüriger Defekt am Unterschenkel bemerkt. Daher heute Aufnahme in die Klinik.

Status: Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand.

Differenz und Trägheit der Pupillen. Hypalgesie beider Beine. Patellarreflexe normal auslösbar.

Linksseitige Knöchelgegend stark geschwollen, fluktuierend. Haut livide verfärbt. Schwellung reicht bis zur Mitte des Unterschenkels. Über dem inneren Knöchel ein fünfpfennigstückgroßes Geschwür, aus dem sich reichlich blutig-seröse Flüssigkeit entleert. Dicht über den Malleolen Krepitation und abnorme Beweglichkeit. Absolute Schmerzlosigkeit. Schienenverband.

15. IV. Geschwürssekretion wird eitrig.

17. V. Erbrechen und krampfartige Magenschmerzen ohne äußere Ursache (gastrische Krisen).

3. VI. Da die Wunde keinerlei Heilungstendenz zeigt und die Fraktur noch völlig beweglich ist, Amputatio cruris mit Lappenschnitt.

24. VI. Heilung p. p. Geheilt mit Gipsprothese entlassen.

Das Röntgenbild zeigt quere Fraktur im unteren Tibiaende dicht über der noch als Strich angedeuteten Epiphysenlinie. Fibula intakt. Die Knochenstruktur ist an der Bruchstelle wie auch an entfernteren Partien vollkommen normal; die Corticalis gibt intensiven Schatten.

Nach der Amputation sind radiographisch eine deutliche Atrophie des Knochengewebes und periostale Auflagerungen der Tibia zu erkennen.

Fall 5. L., Friedrich, 41 J., Gendarm, Flensbude. Aufgen. 4. IV. 1905, entl. 28. VI. 1905.

Anamnese: Vor 17 Jahren Schmierkur. Seit Sommer 1902 zuckende Schmerzen in den Beinen, ferner Taubsein der Fußsohlen.

Im August v. J. erlitt Pat. infolge Umknickens eine Verstauchung des l. Fußgelenks.

Heute morgen befand er sich in der Dienststunde und mußte in Gegenwart der Vorgesetzten Gewehrgriffe machen. Bei der Ausführung eines solchen glitt er auf dem ebenen Fußboden aus und fiel rücklings hin. Als er sich wieder erheben wollte, war er außerstande aufzutreten; sein Fuß schlotterte. Absolute Schmerzlosigkeit.

Status: Großer, kräftig gebauter Mann von blasser Gesichtsfarbe. Pupillen eng, reaktionslos. Patellarreflex erloschen. Hypästhesie und

Hypalgesie der unteren Extremitäten. Hypästhet. Zone am Thorax. Verlangsamte Schmerzleitung an den Füßen. Hochgradige Ataxie der Arme und Beine.

R. Unterschenkel mäßig geschwollen, blau verfärbt. Handbreit über dem Fußgelenk ist die Haut an der Vorderseite spitz vorgewölbt (obere Fragmente der Tibia). Das linke Fußgelenk zeigt außer einer abnormen Prominenz des Mall. int. keine Deformierung; bei passiven Bewegungen fühlt man weiches Reiben.

Behandlung: Extensionsverband, der aber wegen Neigung zur Decubitusbildung bald wieder abgenommen wird. Es hat sich ein Knieerguß gebildet. Gipsverband.

Nach 7 Wochen Konsolidierung.

14. VI. Da die Spitze des oberen Fragmentes die Haut durchspießt, wird es in Narkose abgemeißelt.

28. VI. Mit Schiene entlassen. Normaler Callus.

Röntgenbild: Linksspiraliger Torsionsbruch der Tibia im mittleren Drittel. Fibula intakt. Corticalis breit, intensiven Schatten gebend. Bälkchenzeichnung der Spongiosa scharf und normal. Nach der Heilung reichliche, aber nicht übermäßige Callusproduktion erkennbar.

Fall 6. Schr., Otto, 43 J., Uhrmacher, Wankendorf. Aufgen. 1.V. 1905, entl. 17. XI. 1905.

Vor 5 Jahren Schmierkur wegen ausgedehnter Ulcerationen der Mundschleimhaut; damals fielen die meisten Zähne aus. Seit ungefähr 3 Jahren unsicherer schwankender Gang und Schwäche der Beine. Niemals bisher Magenbeschwerden. Seit einiger Zeit vermehrter Harndrang.

Gestern nachmittag glitt Pat. auf der Kegelbahn beim Aufsetzen der Kugel aus und fiel nach vorne über auf den Boden. Er hat sofort heftige Schmerzen im Oberschenkel und konnte sich nicht erheben. Seine Kegelgenossen hielten den Sturz nicht für schwer und wollten an einen Bruch nicht glauben.

Heute Transport in die Klinik.

Status: Großer, sehr kräftig gebauter Mann. Träge Reaktion der engen Pupillen. Patellarreflexe erloschen. Schmerzempfindung der Beine ist nicht herabgesetzt; nur an den Füßen ist die Schmerzleitung verlangsamt. Hypästhetische Zone am unteren Thorax. Fehlen sämtlicher Zähne des Unterkiefers. Im weichen Gaumen ein Loch.

Deutliche Atonie der Beinmuskeln. Der linke Oberschenkel ist in ganzer Ausdehnung stark geschwollen; an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel Krepitation und abnorme Beweglichkeit. Extensionsbehandlung.

14. VI. Bisher keine Konsolidation oder Callusbildung. Massage. Stauung.

5. VIII. Bruch noch völlig lose.

In Chloroformnarkose werden beide in schwieliges Gewebe gelagerten, aber nahe beieinander liegenden Fragmente freigelegt; sie zeigen keine deutliche Callusbildung. Anfrischung der Knochenenden und Verzapfung derselben durch ein ausgekochtes maceriertes Knochenstück. Wundverlauf normal.

In den folgenden Wochen wiederholt Erbrechen und krampfartige Magenbeschwerden.

17. XI. Fraktur noch leicht federnd. Mit einem Schienenhülsenapparat entlassen.

Röntgenbild zeigt Querbruch des Oberschenkels mit geringer Dislokation. Bei der starken Schwellung ist die Knochenstruktur nicht deutlich erkennbar.

Nach der Heilung sehen wir den Knochenstift angeheilt und die Frakturstelle von reichlichem Callus umgeben.

Fall 7. D., Dora, 42 J., Witwe, Rendsburg. Aufgen. 9. VII. 1906, entl. 19. VII. 1906.

Anamnese: In der Jugend gesund. 2 Partus (ein Kind lebt und ist gesund, eins ist im ersten Jahr an Drüsen gestorben). Niemals abortiert.

Seit $^1/_4$ Jahr bemerkt Pat. einen unsicheren Gang. Vor 6 Wochen fiel ihr auf, daß die rechte Hüfte höher stand als die linke, und daß sie hinken mußte. Sie ging damit etwa 14 Tage umher, dann zwang sie eine Anschwellung des Unterschenkels und Fußes zur Bettruhe. Das Ödem ging darauf zurück. Pat. kann sich nicht erinnern, gefallen zu sein oder einen Stoß erhalten zu haben.

Status: Hochgradig abgemagerte, etwas demente, präsenil aussehende Frau. Schwach entwickelte Muskulatur. Hypästhet. Zone der unteren Thoraxgegend. Sensibilitätsstörungen an beiden Unterschenkeln, verlangsamte Schmerzleitung an den Füßen.

Patellarreflexe erloschen. L. Pupille weiter als die rechte, beide träge reagierend. Starke Ataxie der oberen und unteren Extremität.

Der Gang ist außer ordentlich unsicher und hinkend. Ausgesprochene Atonie der Muskeln.

Das rechte Bein wird außenrotiert und adduziert gehalten. Aktive Flexion der Hüfte bis zu 1 R. möglich. Das r. Kniegelenk ist leicht schlotternd. Der Trochanter steht $5^1/_2$ cm über der Roser-Nélatonschen Linie; eine reelle Verkürzung des Femurs besteht nicht. Der Oberschenkel ist von der Mitte an aufwärts stark verdickt; etwa 13 cm über der Patella beginnt die äußere Oberschenkelmuskulatur sich hart und knöchern anzufühlen; man kann hier eine breite knöcherne Platte hin und her bewegen. Auch am lateralen Teil der Glutaealmuskeln fühlt man knöcherne Verdickungen.

Pat. wird mit einer Thomasschiene entlassen.

Röntgenbild: Nicht konsolidierter Schenkelhalsbruch. Kopf der Pfanne fest anhaftend; seine Kontur ist nur in der oberen Hälfte scharf, unten ist sie verwaschen, hier sieht der Knochen wie angenagt aus Das Femur ist samt Trochanter und Schenkelhals nach oben verschoben. Die Struktur des oberen Femurendes ist zart. Dort, wo die Femurspitze an das Os ileum stößt, wölbt sich dachartig eine breite Knochenmasse vor, die am Darmbein ihren Ursprung hat. Von der Trochanterspitze nach abwärts bis etwa zur Mitte des Femurs, diesem fest anhaftend, erstreckt sich an der Außenseite eine breite Knochenschicht (ossifizierende Periostitis). Die gleiche Masse haftet der Innenseite des Femurs an, hier noch etwas weiter nach unten reichend.

Von der äußeren Knochenauflagerung durch einen breiten Spalt getrennt und nur im Trochantergebiet mit ihr kommunizierend, ist eine lange bandartige Knochenplatte in die Muskulatur eingelagert (Myositis ossificans). Die Femurdiaphyse zeigt in ihrer ganzen Länge normales Aussehen; eine breite, scharf konturierte Corticalis umschließt die normal weite Markhöhle.

Fall 8. D., Johannes, 28 J., Militärmusiker, Friedrichsort. Aufgen. 6. IX. 1906, entl. 14. IX. 1906.

Vor 9 Jahren (1897) Syphilis, die im Jahre 1899 rezidivierte. Im Oktober 1904 glitt Pat. beim Kegelschieben aus und zog sich, ohne die geringsten Schmerzen zu verspüren, eine linksseitige komplizierte Femurfraktur zu. Nach 8 Wochen infolge einer heftigen Bewegung Refraktur, die nach 10 Wochen völlig konsolidiert. Ende Juni 1905 trat er wieder seinen Dienst bei der Marine an. August 1905 bemerkte er nach einem Marsch auf gepflasterter Straße eine schmerzlose Anschwellung des rechten Fußes; die Untersuchung ergab Metatarsalfraktur. Nach 6 Wochen Heilung. Im Nov. 1905 glitt er auf glattem Schneeboden bei der Wendung „rechts um“ mit dem linken Bein aus und wurde nur durch das Zugreifen seiner Kameraden vor dem Hinfallen bewahrt; er vernahm ein Krachen, verspürte aber keinen Schmerz. 4 Wochen Streckverband, nach 6 Wochen stand er wieder auf. Die anfänglich starke Schwellung ging schnell zurück, dagegen trat später dicht unter der Hüfte an der Vorderseite des Oberschenkels eine harte Verdickung auf.

Vor etwa 14 Tagen — Pat. hat vorher wahrscheinlich nicht darauf geachtet — bemerkte er eine Schwellung in der linken Leiste, die ihm infolge Drucks Beschwerden macht.

Daher Aufnahme in die Klinik. Unsicheren Gang oder sonstige Beschwerden hat D. bisher nicht beobachtet.

Status: Mittelgroßer, kräftig gebauter, muskulöser Mann. Pupillen starr. Patellarreflexe gesteigert. Leichte Ataxie der oberen Extremität, keine ausgesprochene der unteren. Deutliche Muskelatonie am rechten Bein; das Bein läßt sich in gestreckter Haltung fast auf den Rumpf legen.

Hypästhet. Zone am unteren Thorax. Verlangsamte Schmerzleitung der Füße.

L. Bein um 4 cm verkürzt, nach außen rotiert; das obere Ende des Oberschenkels ist tumorartig geschwollen; die Schwellung betrifft hauptsächlich die Extensoren- und Adduktorenseite; die Haut ist nicht beteiligt. In der Tiefe fühlt man knöcherne Massen. In der l. Hüfte sind ausgiebige Bewegungen, besonders Rotation ausführbar. Flexion aktiv nur um 45°, aktiv bis zu 1 R. möglich. Der rechte Fuß zeigt äußerlich vollkommen normale Form; kein Plattfuß. Am II. Metatarsus ist eine Verdickung fühlbar. Knie- und Fußgelenke normal.

Röntgenbild: Laterale Schenkelhalsfraktur ohne Einkeilung. Kopf und Hals haften völlig unversehrt an der Pfanne; sie zeigen ebenso wie der Trochanter normale Struktur, die völlig der der unverletzten Seite entspricht. Der Schaft ist nach oben verschoben. Unter dem Schenkelhals sieht man in der Adduktorengegend zahlreiche runde Knochenschatten, die untereinander und mit dem Femur in Zusammenhang zu stehen scheinen

Desgleichen finden sich an der Außen- und Vorderseite dicht unter dem Trochanter bandartige Knochenschatten, die in das Femur übergehen.

Von der Oberschenkelfraktur besitzen wir 2 Aufnahmen, eine, die bereits vor 2 Jahren für das Männerlazaret in unserer Klinik gemacht wurde, eine zweite, die neuerdings aufgenommen. Die erste zeigt einen langen Schrägbruch mit Ausschlagung eines großen dreieckigen Stückes und eines zweiten dem unteren Fragment anhaftenden Splitters. Die Corticalis ist sehr breit und dicht, nirgends sind Zeichen von Atrophie erkennbar.

Das jetzige Röntgenbild zeigt die Fraktur mit geringer Verschiebung verheilt. Die Lücken zwischen den Fragmenten sind durch spongiösen Knochen ausgefüllt. In der Umgebung geringe periostale Verdickung, die sich nach oben weiter auf die Diaphyse erstreckt. Corticalis breit und intensive Schatten gebend. Nirgends Aufhellungen der Struktur.

Die Fußknochen geben im Röntgenbild normale Schatten. Der II. und III. Metatarsus rechterseits sind in ihrer Mitte spindelartig verdickt; die Bruchlinie ist nicht mehr scharf erkennbar.

Fall 9. M., Andreas, 56 J., Ökonom. Cronshagen. Ambulant behandelt. Februar 1906.

Anamnese: Pat. ist Vater von 5 gesunden Kindern; 7 Kinder sind im Alter von 4 bis 11 Jahren gestorben. Einmal hat seine Frau abortiert. Infectio negatur. Seit einigen Jahren bemerkt M. einen unsicheren taumelnden Gang; andere Zeichen seiner Krankheit hat er nie beobachtet.

Am 20. Nov. 1905 stolperte M. in der Dunkelheit auf einem Feldweg, fiel hin und bemerkte beim Aufstehen ein Knacken im rechten Knie; er mußte anfangs danach etwas schief gehen, nach wenigen Minuten stellte sich jedoch der normale Gang wieder ein. Das Knie, welches bis dahin gesund gewesen, schwoll ein wenig an. Stärkere Schwellung trat erst auf, als M. etwa $1\,^1/_2$ Monate später einen anstrengenden Marsch machte. Schmerzen waren nie vorhanden.

Im März 1906 suchte Pat. die Ambulanz der Klinik auf. Wir fanden damals ein hochgradiges, schlotterndes, in Varusstellung stehendes rechtes Kniegelenk bei einem im zweiten Stadium der Tabes befindlichen, deutlich ataktischen älteren Manne. Wir verordneten einen Hessingschen Schienenhülsenverband, den M. seither dauernd getragen. Bei der jetzigen Untersuchung findet sich folgendes: träge reagierende divergente Pupillen, fehlende Patellarreflexe, Ataxie der oberen und unteren Extremitäten, Hypästhesie beider Beine, verlangsamte Schmerzleitung an den Füßen, Atonie der Muskulatur.

Das rechte Kniegelenk enthält einen Erguß, es steht in leichter Varusstellung, Beugung bis zu 1 R. möglich, dabei hört man Reibegeräusche. Seitliche Gelenkbewegungen fast gar nicht mehr möglich. Die Tibiaepiphyse ist ein wenig verdickt.

Röntgenbild: Kompressionsbruch der innern Hälfte der Tibiaepiphyse mit Verschiebung des keilförmigen Fragmentes nach unten. Um die Bruchstelle geringe Calluswucherungen. In der medianen Kapselwand fanden sich zwei erbsengroße Knochenschatten, daneben einige schleierartige unregelmäßige Verdichtungen. Femur und Tibia geben normale Schatten. Das Kniegelenk der gesunden Seiten, wie auch die Fußknochen zeigen im Röntgenbild keine Veränderungen.

Fall 10. Kl., August, 30 J., Händler, Kiel. Ambulant behandelt. November 1906.

Vor ca. 10 Jahren war Pat. wiederholt im Ausland und will damals an Ausschlag gelitten haben. Seit etwa 8 Jahren Urinbeschwerden. Seit 1900 lancinierende Schmerzen in den Beinen und unsicherer Gang.

Am 28. X. 1906 fiel Pat. auf dem Felde hin und schlug gegen die rechte Hand. Er hörte ein Knacken, verspürte aber keine Schmerzen. Der kleine rechte Finger schwoll an.

Status: Pupillen divergent und reaktionslos. Ptosis rechts. Für seine Jahre sehr alt aussehender Mann. Schwere Ataxie der unteren Extremitäten. Patellarreflexe erloschen. Atonie der Muskulatur. Vollständige Anästhesie, fast völlige Analgesie der unteren Extremitäten. Hypästhesie der Finger. Ataxie der Arme und Hände. Das Grundglied des rechten Kleinfingers ist stark geschwollen, nicht druckempfindlich; keine Krepitation.

Behandlung: Schiene.

Konsolidierung in 3 Wochen.

Röntgenbild: Fast längsverlaufender Schrägbruch durch die ganze Grundphalanx bis in das Interphalangealgelenk reichend. Die Knochenstruktur ist an sämtlichen Knochen der Hand und Handwurzel intakt.

Fall 11. H., Carl, 40 J., Böttcher, später Zigarrenmacher, Altona. Aufgenommen am 21. I. 1907.

Anamnese: Vor 16 Jahren Lues.

Im Jahre 1898 stürzte Pat. beim Schlittschuhlaufen auf die Weise, daß sein Körper sich um das linke Bein drehte; der linke Oberschenkel brach. Nach 3 Monaten völlige Wiederherstellung; das Bein war verkürzt. 1903 rutschte H., als er Zigarren in die Presse schieben sollte, auf dem glatten Fußboden aus. Er stand mit dem linken Bein fest, während vor diesem der Körper mit dem rechten Bein nach links geschleudert wurde. Er brach sich den linken Schenkelhals völlig schmerzlos. Für 5 Wochen Streckverband; dann ging Pat. 3 Wochen mit Krücken, später mit einem Stock, den er fortan immer benutzen mußte. Das linke Bein war schwach und verhinderte ein festes Auftreten. Seit dem letzten Jahre kann Pat. nicht mehr sicher im Dunkeln gehen, auch leidet er an Magenkrisen. Vor 2 Monaten, als er abends ausging, tat er einen Fehltritt und hatte danach das Gefühl, als ob sich etwas im Hüftgelenk gelöst habe. Seitdem ist der Zustand des linken Beines immer hilfloser geworden. H. sucht deshalb die Klinik auf.

Status: Magerer, blasser Mann, träge Pupillenreaktion. Patellarreflexe erloschen. Hypästhetische Zone am unteren Thorax. Verlangsamte Schmerzleitung an den Füßen. Ataxie der oberen und unteren Extremitäten. Das linke Bein ist stark verkürzt und nach außen rotiert. Die Entfernungsdifferenz vom Trochanter bis zum Knie beträgt 8 cm, von der Sp. a. s. bis zur Patella 11 cm gegenüber der rechten Seite. Im Hüftgelenk sind aktive Bewegungen nicht möglich, passiv kann Beugung bis zu 1 R. ausgeführt werden. Der linke Oberschenkel ist nach außen und vorn gebogen und in seinem oberen Ende stark verdickt; der Trochanter ist nach oben und hinten verschoben. Bei passiven Bewegungen des Beines fühlt man in der Hüfte Krepitation.

Röntgenbild: Schrägbruch handbreit unter dem Trochanter mit starker Verschiebung ad longitudinem; die Spitze des oberen Fragmentes liegt der des unteren nahe an, während der größere Teil des oberen Bruchstückes nach unten verschoben und stark abduziert ist. Die so gebildete Lücke zwischen beiden Fragmenten ist durch neu produzierten Knochen ausgefüllt. Außerdem findet sich ein medialer Schenkelhalsbruch; der Kopf ist völlig intakt und haftet der Pfanne an.

Die Knochenschatten verhalten sich überall normal, nur der vorspringende Teil des oberen Fragments erscheint atrophisch (infolge Außerfunktionsetzung), die Rinde der Diaphyse ist breit und intensiven Schatten gebend; an der Innenseite der Diaphyse zieht ein schmaler periostitischer Streifen nah abwärts, der einige kleine Vorsprünge zeigt.

Unter unseren 11 Fällen, auch denen, wo ein nennenswertes Trauma stattgefunden, zeigt sich fast überall ein gewisses Mißverhältnis zwischen der Dignität desselben und der Schwere der Verletzung; besonders stark tritt diese Differenz hervor in den subjektiven Angaben der Verletzten. Sie waren meist erstaunt, als sie von einem Knochenbruch erfuhren. Ein Gendarm (Fall 5) gleitet beim Gewehrgriffüben in stehender Haltung aus, tut nach seiner Ansicht einen leichten Fall und bricht sich dabei den Unterschenkel. Ein Uhrmacher (Fall 6) fällt beim Kegelschieben, als er die Kugel absetzen will, hin und erleidet einen Oberschenkelbruch, während weder er noch einer seiner Freunde an eine so schwere Verletzung glauben will. Patient D. (Fall 9) zieht sich ebenfalls beim Kegelschieben einen komplizierten Bruch des Oberschenkels zu, später beim einfachen Marsch auf gepflastertem Wege eine Metatarsalfraktur, bald darauf beim Ausgleiten während einer strammen Kehrtwendung, ohne daß er hinfällt, einen Schenkelhalsbruch. Frau O. (Fall 3) verlegt beim Anheben eines schweren Tisches ihr ganzes Körpergewicht auf das gegen den Tisch gestemmte rechte Bein und bricht den Oberschenkel, ohne daß sie sich einer besonderen Anstrengung bewußt gewesen wäre. Der Obsthändler A. (Fall 1) gleitet beim Stiefelausziehen von einem niederen Schemel; im Fallen vernimmt er ein Krachen, ein Torsionsbruch der Femurdiaphyse ist die Folge der Abwehrbewegung geworden. Patient M. (Fall 7) stolpert auf einem dunklen Feldwege, stürzt hin und bricht das obere Tibiaende; er steht allein auf, geht weiter und merkt nichts von einer Verletzung. Der Arbeiter O. (Fall 4) knickt, als er einen schweren Sack trägt, mit dem Fuß um, ohne hinzufallen; er setzt seine schwere Arbeit fort, ohne von dem erlittenen Schienbeinbruch etwas zu ahnen. Der 37jährige Zigarrenarbeiter H. (Fall 11) gleitet aus und bricht den linken

Schenkelhals; drei Jahre später tritt beim Umknicken auf der Straße eine Refraktur ein.

Alle zitierten Beobachtungen betreffen Traumen, die auf den ersten Blick geringwertiger erscheinen als die, welche bei gesunden, mit kräftiger Muskulatur und normalem Empfindungsvermögen ausgestatteten Menschen die gleiche Verletzung auslösen.

Bei zwei unserer Kranken ergibt die Anamnese kein sicheres Trauma, das die Fraktur hervorgerufen. Es ist das Fall 2, den ich bereits oben besprochen und auf einfache Weise zu erklären versuchte. Die andere Beobachtung betrifft eine 42jährige frühzeitig gealterte Frau, die ohne jede Ursache einen Schenkelhalsbruch erlitten haben will. Bei der auffallend geringen Intelligenz dieser Patientin ist jedoch den anamnestischen Angaben kein zu großer Wert beizumessen, sodaß eine Gewalteinwirkung nicht sicher ausgeschlossen werden kann. Andererseits wäre in diesem Fall durch die gleichzeitig bestehende Arthropathie der Hüfte — analog der bei der Arthritis deformans beobachteten epiphysären Atrophie — die Brüchigkeit des Schenkelhalses zu erklären.

Mit Ausnahme dieser beiden nicht völlig klar liegenden Beobachtungen kann keine unserer übrigen eine spontane, d. h. ohne jede äußere oder innere mechanische Gewalteinwirkung hervorgerufene Fraktur genannt werden. Sie teilen somit das Schicksal zahlreicher unter diesem Namen publizierter Fälle: schmerzloses Auftreten ist für viele Autoren gleichbedeutend mit spontaner Entstehung, und so ist man bei der Durchsicht der Literatur oft erstaunt, unter der Überschrift Spontanfraktur von einem unverkennbar traumatischen Knochenbruch eines Tabikers berichtet zu finden.

Neben der leichten Entstehungsweise findet sich als II. Kardinalsymptom der tabischen Fraktur die Schmerzlosigkeit im Momente der Verletzung wie auch in der Folgezeit. Es gibt kein günstigeres Demonstrationsobjekt für abnorme Beweglichkeit als das frakturierte Glied eines Tabikers. Jede Bewegung kann schmerzlos passiv und aktiv ausgeführt werden; ja der Kranke kann tage- und wochenlang auf seinem gebrochenen Glied umhergehen, solange ihn nicht eine schwerere Deformität auf das Krankhafte seines Zustandes aufmerksam macht. Am günstigsten liegen in dieser Beziehung Schenkelhalsbrüche, die das Gehen nicht wesentlich beeinträchtigen (Fall 8 und 11). Aber auch eine Fraktur am unteren Tibiaende, wie eine intraartikulär gelegene des Condylus tibiae, hinderten unsere Patienten nicht, ihr verletztes Bein zu benutzen. Patient

K. (Fall 10), der auf die Hand gefallen, merkte erst an einer allmählich auftretenden Schwellung des Kleinfingers, daß dieser verletzt.

Die Schmerzlosigkeit ist in der tiefen, Periost und Knochen betreffenden Anästhesie begründet, die meist der Sensibilitätsstörung in den oberen Schichten vorausgeht. Die Analgesie des verletzten Knochens ist oft so komplett, daß man an ihm größere operative Eingriffe schmerzlos vornehmen kann. So war es im Fall 1 möglich, nachdem die Operation (Incision des Abszesses) in leichtem Rausch begonnen, nachher ohne Narkose die Amputatio femoris auszuführen. Ähnliches berichtet Rotter.

Die Analgesie ist aber kein völlig konstantes Symptom. Unter unsern 11 Beobachtungen trat die Fraktur 9mal völlig schmerzlos auf, während 2mal Schmerzen sich einstellten; das eine Mal bei einer typisch traumatischen Fraktur, das andere Mal im Fall 2 wohl nur als Steigerung der schon länger bestehenden lancinierenden Schmerzen. Das gleiche ist auch von anderer Seite berichtet worden. (Leroy, Bouglé, Pierre Marie). Jedenfalls zeigen die wenigen Beobachtungen, daß man nicht, wie Wilde es tut, aus dem schmerzhaften Auftreten eines Knochenbruches das Bestehen einer Tabes ausschließen kann und diese erst als Folge der der Verletzung bezeichnen, also als traumatische Tabes ausgeben darf. Bisweilen gehen der Fraktur Schmerzen voraus, die wohl meist, wie auch in unserem Fall 2, als lancinierende aufzufassen sind.

Nicht selten wird eine ungewöhnliche Schwellung beobachtet, die sogleich oder kurze Zeit nach der Fraktur sich einstellt; bisweilen nahm die Schwellung solchen Umfang an, daß in der Annahme eines subperiostalen bezw. kalten Abszesses (Rotter, Trélat) oder malignen Tumors (Büdinger, Thiem, Déjerine, Williams) zu operativen Eingriffen geschritten wurde oder werden sollte. Wir haben unter unserem Beobachtungsmaterial niemals gleich nach der Verletzung, nur einmal (Fall 1) im weiteren Verlauf, eine das gewöhnliche Maß überschreitende Schwellung angetroffen; unter Fieberanstieg nahm die Geschwulst zu und zwang uns zur Eröffnung, die ein großes vereitertes Hämatom freilegte. Die äußerst spitzen Fragmente haben wahrscheinlich infolge der Analgesie trotz Extensionsverbandes eine Gefäßverletzung hervorgerufen, ein Ereignis, das wohl viele im weiteren Verlauf der tabischen Kontinuitätstrennung sich einstellende Schwellungen erklären kann.

Was die Lokalisation der Frakturen anlangt, so sahen wir in allen 11 Fällen mit Ausnahme eines traumatischen Fingerbruches

die untere Extremität befallen: 3 mal das Collum femoris, 2 mal den Oberschenkel subtrochanter, 3 mal in der Mitte gebrochen. Je 1 mal waren die Tibiadiaphyse, die obere und untere Tibiaepiphyse, der Metatarsus frakturiert. Übereinstimmend hiermit ergeben auch alle bisherigen statistischen Zusammenstellungen ein überwiegendes Befallensein der unteren Gliedmaßen, mit Vorliebe der langen Röhrenknochen. Ich führe hier kurz die Zahlen einiger der bekanntesten Statistiken an.

	Femur	Coll femor.	Crus	Tibia	Fibula	Knöchel	Oberarm	Unterarm	Clavicula
Simon	17	—	10	—	—	—	2	6	3
Kredel	23	9	10	—	2	4	4	7	3
Bouglé	12	3	17	—	—	2	2	7	3
Flatow	19	4	17	1	1	4	4	7	4

Diese Zusammenstellungen entstammen meist denselben Quellen, älteren französischen Publikationen, woraus sich wohl ihre auffallende Übereinstimmung erklären läßt. Ich habe nun alle neueren einschlägigen Arbeiten, soweit sie mir zu Gebote standen und noch nicht statistisch verwertet waren, zusammengestellt und dabei gefunden, daß hier die Differenz an der Beteiligung der oberen und unteren Extremität noch deutlicher hervortritt. Unsere Beobachtungen nicht eingerechnet, kann ich über 61 Patienten mit 72 Frakturen berichten; davon fallen auf den Oberschenkel 23, Schenkelhals 12, Unterschenkel 14, Tibiaepiphyse 2, Fibula 1, Knöchel 4, Patella 2, Becken 2, Metatarsus 1, Wirbel 3, Humerus 3, Unterarm 1, Radius 1, Ulna 1, Scapula 1, Clavicula 1, d. h. also auf 55 Frakturen des Ober- und Unterschenkels kommen nur 6 des Ober- und Unterarms.

Bei 21 von diesen 61 Patienten ist mit Sicherheit ein Trauma bezw. eine stärkere Muskelaktion der Verletzung vorausgegangen, und zwar zweimal unter den drei beschriebenen Oberarmbrüchen; auch die isolierte Radiusfraktur war eine traumatische. Es reiht sich dem als ebenfalls traumatisch entstanden an der Bruch des Kleinfingers bei unserem Patienten K. (Fall 10).

Das weibliche Geschlecht gilt als besonders zu tabischen Frakturen disponiert. So zeigen einige Statistiken, daß in der Hälfte aller Fälle Frauen es sind, die von der Verletzung betroffen (Bouglé, Flatow). Dies muß um so auffälliger erscheinen, als ja das männliche Geschlecht in der Verbreitung der Tabes bei weitem überwiegt. Die Ursache nun dieser seltsamen Beobachtung liegt nicht in der Disposition des weiblichen Geschlechtes, vielmehr in einem leicht nachweisbaren Fehler der Statistik. Wie ich schon oben erwähnt, schöpfen die bisherigen Statistiken alle aus derselben Quelle, nämlich aus älteren französischen Arbeiten, die zum großen Teil aus der Salpétrière hervorgegangen; hier aber fanden damals nur weibliche Kranke Aufnahme. Daher dominiert das weibliche Geschlecht in den französischen Veröffentlichungen und den auf ihnen basierenden statistischen Zusammenstellungen. Unter unseren eigenen 11 Beobachtungen finden sich nur 2 Frauen, unter den anderweitig publizierten ist von 57 Personen, bei denen das Geschlecht angegeben, 10 mal das weibliche befallen, also etwa in $^1/_6$ der Fälle. Diese Differenz entspricht ungefähr der im Auftreten der Tabes überhaupt. Die Lehre von einer besonderen Disposition des weiblichen Geschlechts zu tabischen Knochenbrüchen ist damit in das Reich der Fabel zu verweisen; das überwiegende Befallensein der Frauen im Gegensatz zu dem größeren Anstrengungen und äußeren Gewalteinwirkungen mehr ausgesetzten männlichen Geschlecht diente stets der neurotischen Theorie als wichtige Stütze.

Die Frakturen treten vielfach multipel auf. So finden wir in der Zusammenstellung von Flatow in 32 Beobachtungen 17 mal mehrere Brüche bei demselben Individuum verzeichnet; während wir in unseren eigenen 11 Krankengeschichten dieses Ereignis nur 2 mal beobachten konnten (Fall 9 und 11). Auch in unserer neueren Arbeiten entstammenden Statistik finden wir die Multiplizität der Brüche keineswegs so häufig verzeichnet; von 61 Fällen wiesen nur 7 mehrfache Frakturen auf, und zwar 5 mal 2, je 1 mal 4 bezw. 7 Brüche an demselben Individuum. Die beiden letzten Beobachtungen, in denen man wohl allein von einer wirklichen Häufung der Brüche sprechen kann, sind von Krönlein und Bowlby beschrieben. Krönlein demonstrierte die Knochen einer Frau, die an Tabes litt und nach 7jährigem Aufenthalt in einer Heilanstalt zugrunde gegangen war. Die Frakturen, die meist wieder verheilt, betrafen den Schenkelhals und die Ulna, außerdem war die Scapula 2 mal, das Becken 3 mal gebrochen. Die Patientin von Bowlby war bereis 17 Jahre tabisch und litt seit 12 Jahren

an Störungen des Harnapparates. Gebrochen war hier der Unterschenkel, dieser durch ein schwereres Trauma, und der Oberarm beim Wäscheauswringen; später frakturierte anscheinend spontan der Unterschenkel zweifach, und zwar zu einer Zeit, wo das Leiden dieser Kranken, wie der Bericht besagt, schon weit vorgeschritten war. Obwohl uns nähere Angaben über den Krönleinschen Fall nicht zu Gebote stehen, ist doch aus dem Faktum, daß die Patientin nach siebenjährigem Aufenthalt in einer Heilanstalt starb, der Schluß berechtigt, daß auch hier ein schweres Siechtum bereits eingetreten. Desgleichen ergibt die Durchsicht der älteren Publikationen über multiple Frakturen das eine wohl mit Sicherheit, daß in frühen Stadien des Rückenmarkleidens mehrfache Knochenbrüche bei ein und demselben Individuum nicht gesehen werden, daß eine Häufung dieser Zufälle nur dann zur Beobachtung gelangt, wenn die Erkrankung weit vorgeschritten, meist erst zu einer Zeit, wo längere Bettruhe, Störungen des Harnapparates etc. schwächend auf den Organismus eingewirkt. Ich verweise hier auf die einschlägigen Fälle von Charcot, Féré, Voisin, Durant, Oulmont, Bouglé u. a.

Bei unserem Patienten D. (Fall 9) sind sämtliche drei Brüche (Schenkelhals, Oberschenkeldiaphyse und Metatarsus) durch Traumen, wenn auch scheinbar leichten Grades ausgelöst. In Fall 11 (Pat. H.) sind die 5 Jahre auseinanderliegenden Frakturen der Femurdiaphyse und des Schenkelhalses ebenfalls durch erheblichere Gewalten hervorgerufen worden. Die Lösung des anscheinend konsolidierten Collumbruches trat drei Jahre später bei einem Fehltritt auf der Straße auf. Von einer eigentlichen spontanen Kontinuitätstrennung kann in keiner der beiden Beobachtungen gesprochen worden.

Was das Stadium anlangt, so fallen 4 unserer Frakturen in die ausgesprochen präataktische Periode; drei von diesen Patienten, bei denen ich darauf achtete, zeigten deutlich die sogenannte Hypotonie, d. h. verminderten Muskeltonus an den unteren Extremitäten. Dreimal lenkte der Bruch durch die Eigenart seiner Entstehung bezw. schmerzloses Auftreten die Aufmerksamkeit des Arztes auf die bis dahin vom Träger nicht erkannte Grundkrankheit. Im Falle 2 und 4 konnten erst durch wiederholte Untersuchungen sichere Zeichen von Tabes nachgewiesen werden; die Kardinalsymptome fehlten. Die Kontinuitätstrennung war hier also nicht das erste Zeichen der Krankheit überhaupt, sondern das erste alarmierende Symptom. Verlangsamte Schmerzleitung an den Füßen und die hypästhetische Zone am unteren Thorax waren

beiden Kranken gemeinsam und ließen mit Sicherheit die Rückenmarksaffektion erkennen, was durch den weiteren Verlauf bestätigt wurde. Die oft schwer erkennbaren Krankheitssymptome lassen Zweifel in mir aufkommen, ob in den Fällen, wo solches berichtet, die Fraktur wirklich als einziges den übrigen Krankheitserscheinungen weit vorauseilendes Zeichen anzusehen ist. So beschreibt Tilmann drei Fälle von Torsionsfraktur des Oberschenkels bei Personen, die angeblich völlig gesund und erst nach Jahren manifeste Tabes zeigten. Zeller sah in Fällen von Patellarfraktur durch Muskelaktion erst nach einiger Zeit tabische Symptome auftreten. Ich glaube nach unseren Erfahrungen, daß eine wiederholte Untersuchung das eine oder andere Symptom zu Tage gefördert haben würde. Berichtet doch auch Erb von einem Patienten, bei dem verlangsamte Schmerzleitung lange Zeit das einzige Zeichen blieb. Der unter eigentümlichen Umständen eintretende Knochenbruch ist nur die erste alarmierende Krankheitserscheinung, die die Aufmerksamkeit des Kranken wie des Arztes auf das Grundleiden lenkt.

Wieweit bei unseren Fällen 9 und 11, als die ersten beiden Frakturen sich einstellten, bereits Tabessymptome bestanden, wissen wir nicht; sie wurden auswärts behandelt, das Rückenmarksleiden erst bei der Aufnahme in die Klinik erkannt. Auch Patient 6 wußte von seiner Krankheit nichts, obwohl bereits ausgesprochene spinale Symptome vorhanden waren. Alle übrigen Kranken hatten, wenn ihnen auch meist die Art ihres Leidens unbekannt, doch schon längere Zeit vor der Verletzung störende Veränderungen an sich beobachtet; objektiv konnten bei ihnen Koordinationsstörungen nachgewiesen werden.

Fast die Hälfte unserer Fälle befand sich demnach zur Zeit der Fraktur im Intialstadium der Tabes; es entspricht das der Statistik von Flatow, der unter 19 Patienten mit Knochenbruch 9mal das präataktische Stadium angegeben fand.

Etwas abweichend davon ergibt unsere statistische Zusammenstellung unter 59 Fällen nur 19mal die präataktische Periode befallen, während Bouglé sogar von 41 Frakturen nur 2 aus dem Initialstadium auffinden konnte.

Die größere Hälfte unserer Kranken zeigte bereits ataktische Störungen. Dagegen steht nns aus der letzten Krankheitsperiode kein Fall zur Verfügung, trotzdem gerade diese zu Knochenbrüchigkeit disponiert. Es liegt in der Natur der Sache, daß derartige

Kranke eher in Siechenhäusern als unter dem Material einer chirurgischen Klinik zu finden sind.

Trotz eingehender Anamnese war es bei unseren Kranken meist nicht möglich, über die Dauer des Rückenmarksleidens zur Zeit der Verletzung genaue Dateu zur erheben, da fast die Hälfte der Patienten von ihrer Krankheit bisher keinerlei Beschwerden hatte, die anderen über den Beginn der Störungen nur wenig präzise Angaben machen konnten. Lancinierende Schmerzen und gastrische Krisen sind wohl die einzigen Frühsymptome, die das Wohlbefinden der Kranken so beeinträchtigen, daß sich die Zeit ihres Auftretens dem Gedächtnis einprägt; und diese fehlten bei den meisten unserer Kranken.

Für die Heilung der tabischen Frakturen hatte man früher eine gewisse Regellosigkeit angenommen; sie sollten bald abnorm schnell, bald mit Verzögerung oder gar nicht heilen. Kredel hat die verlangsamte Konsolidation auf mangelnde Behandlung geschoben; er mißt deshalb der Tatsache, daß er auf 33 konsolidierte Frakturen 9 Pseudarthrosen fand, keinen Wert bei. Neuerdings hat Bouglé wieder die erschwerte Heilung tabischer Frakturen betont, indem er in 50% seiner Statistik verzögerte oder ausgebliebene Konsolidation verzeichnen konnte. Zimmermann spricht von einer traumatischen Radiusfraktur, bei der der weitere Verlauf (verlangsamte Heilung trotz Anwendung von Kontentivverbänden) charakteristisch für Tabes gewesen sei und zuerst die Aufmerksamkeit auf das Grundleiden gelenkt habe.

Darüber ob die Pseudarthrose ein der tabischen Kontinuitätstrennung eigentümlicher Ausgang sei, wird eine neuere Statistik bessere Aufschlüsse geben können, als die Kasuistik früherer Zeiten, wo man auf die Behandlung der Spontanfrakturen weniger Sorgfalt verwandte. Unter 8 Pseudarthrosen der langen Röhrenknochen, die ich — außer dem erwähnten Zimmermannschen Falle — aus der Literatur zusammenstellen konnte, finden sich 6 Schenkelhalsfrakturen, eine nicht behandelte Unterarmfraktur und ein Knöchelbruch, der mit einer schweren Arthropathie des Fußgelenks kombiniert war. Pseudarthrose ist bei Schenkelhalsbrüchen ein so häufiges Ereignis, daß man hierin für die Tabes nichts Charakteristisches sehen kann; natürlich wird die mangelnde Schonung des Beines infolge der geringen Störung, die der Bruch gerade an dieser Stelle dem Tabiker bereitet, die Heilung noch ganz besonders erschweren. Auch die beiden anderen Beobachtungen bieten eine genügende Erklärung für das Ausbleiben der Konsolidation, indem

einmal fehlende Fixierung, das andere Mal die Nachbarschaft des schweren Gelenkleidens sich der Heilung hindernd entgegenstellten.

Unter unseren 11 Fällen finden sich ebenfalls zwei Collumfrakturen ohne knöcherne Vereinigung und ein nach länger bestehender Vereinigung refrakturierter Schenkelhalsbruch. Der durch ein schwereres Trauma ausgelöste Oberschenkelbruch des Patienten Schr. (Fall 5) war trotz Extensionsbehandlung, Massage und Stauung nach 3 Monaten noch nicht konsolidiert. Die operative Freilegung der Bruchstelle zeigte nur geringe Callusbildung; nach einer Verzapfung der angefrischten Knochenenden erfolgte Heilung unter im Röntgenbilde deutlich erkennbarer kräftiger Callusproduktion. Eine Ursache für die verzögerte Regeneration haben wir hier nicht sicher finden können; in lokalen Verhältnissen wie auch im allgemeinen Kräftezustand war sie nicht begründet. Doch gehen wir wohl nicht fehl, die schwere Syphilis, die noch vor kurzer Zeit deutliche Symptome gezeigt, als ursächliches Moment anzusehen, wie ja überhaupt konstitutionelle Erkrankungen (Lues, Skorbut, Diabetes) gar nicht selten eine Verzögerung der Konsolidierung bewirken.

Im Falle 1 und 4 waren nach ein bezw. zwei Monaten keine stärkeren regenerativen Vorgänge an der Bruchstelle nachzuweisen; beidemal war diese inmitten einer Eiterung gelegen, die sich bald nach der Verletzung gebildet und eine die Callusbildung hindernde lokale Störung darstellte. In allen übrigen trat die Konsolidation zu normaler Zeit ein; ein subtrochanterer Bruch war sogar nach 4 Wochen geheilt; doch zeigt die spätere Coxavarastellung, daß die Festigkeit noch keine absolute war, die Bruchstelle vielmehr der Belastung nachgab; die Schmerzlosigkeit hatte zu diesem Irrtum verleitet. Ähnlich verhält es sich wohl auch mit dem vielcitierten Fall von Demarquay, wo eine Schenkelhalsfraktur ebenfalls in 4 Wochen konsolidiert war.

Die Regellosigkeit im Heilungsverlauf des tabischen Knochenbruches soll sich ferner darin zeigen, daß im Gegensatz zur Minderleistung der Regeneration bei der Pseudarthrose auch eine Mehrleistung in Gestalt von Callushypertrophie auftritt. Man erkannte jedoch bald, daß dieses nur die Folge einer mechanischen Reizung der Fragmente sei, die bei der Schmerzlosigkeit der Fraktur nicht ruhig gehalten, sondern aneinander gerieben würden (Kredel). Wurde Sorge für Immobilisierung getragen, so hielt sich die Callusbildung in normalen Grenzen. Andererseits bedingte die mangelhafte Reposition und Behandlung stärkere Dislokation der Fragmente;

je größer aber die Verschiebung der Bruchenden, um so erheblicher die Knochenproduktion. In unseren beiden Fällen subtrochanterer Fraktur kam es trotz Estensionsverbandes und Heilung in guter Stellung zu voluminöser Callusbildung, die, selbst angesichts der Tendenz der Brüche im Trochantergebiet zur Callushypertrophie, sehr auffallend war. Für ein genaueres Studium dieser Verhältnisse sind nur wenige Publikationen verwertbar; nur diejenigen Arbeiten können naturgemäß herangezogen werden, in denen sich Angaben über die Art der Behandlung und die Stellung der Fragmente finden. Ich habe in der neueren Literatur, die also eine Zeit umfaßt, in der eine sachgemäße Frakturbehandlung mehr Allgemeingut aller Ärzte geworden, 15 Fälle sammeln können, bei denen trotz immobilisierender Verbände ein hypertrophischer oder als sehr reichlich bezeichneter Callus beobachtet wurde. Bei der nicht sehr großen Zahl der diesen Punkt berücksichtigenden Mitteilungen ist der Prozentsatz der mit Callushypertrophie verheilten Frakturen doch ein so großer, daß man kaum von einer zufälligen Begebenheit sprechen kann; überall fanden wir die Bemerkung notiert, daß über das gewöhnliche Maß hinausgehende Verkürzungen nicht stattgefunden hatten. Demnach kann weder mangelnde Fixierung noch stärkere Dislokation als ätiologisches Moment verantwortlich gemacht werden.

Vielleicht läßt sich für diese Fälle ein anderer Faktor heranziehen, der bisher wenig Beachtung gefunden, ich meine die Herabsetzung der Muskelspannung, die Hypotonie, die ein ständiges Frühsymptom der Tabes ist. Büßt die den Knochen fest umschließende Muskelmasse ihre Spannung ein, so kann die Verminderung des Druckes der parostalen Neubildung eine weitere Ausdehnung gestatten; auch wäre es sehr gut denkbar, daß die Spannungsabnahme zu einer stärkeren Blutfüllung in der Tiefe führte, die im Sinne Helferichs ein vermehrtes Wachstum begünstigen würde. Ist es doch auch eine klinisch lange bekannte Tatsache, daß, seitdem die Extension die Gipsbehandlung der Oberschenkelbrüche abgelöst, die Bruchstelle also ohne jeden anliegenden Verband bleibt, die Callusbildung eine viel reichlichere geworden ist; Helferich weist hier der unbehinderten Blutzufuhr die entscheidende Rolle zu. Stützen könnte unsere Annahme die wiederholt bei Operationen gemachte Beobachtung von abnormem Blutreichtum des tabischen Knochens (Oulmont, Seeligmüller, Büdinger). Bei unseren beiden Amputationen trat eine auffallende Blutfülle des Femurs wie der Tibia nicht hervor.

Der hypertrophischen Callusbildung reihen sich die ausgedehnten Knochenneubildungen in der Umgebung des Bruches an, die bald als ossifizierende Periostitis, bald unter dem Bilde echter Myositis ossificans sich dokumentieren und in ganz analoger Weise bei der tabischen Arthropathie in der Gelenkkapsel oder an den Sehnenansätzen beobachtet werden. Die Erkenntnis dieser Prozesse hat durch die Radioskopie eine wesentliche Erweiterung erfahren.

Bei 3 unserer Patienten sind diese Veränderungen in sehr typischer Weise ausgebildet; zweimal in Gefolgschaft einer nichtkonsolidierten Schenkelhalsfraktur. Im Fall 8 (Frau D.) finden wir beide Formen, periostale Neubildung und ossifizierende Prozesse im Muskel nebeneinander. Dort, wo der Trochanter gegen die Beckenschaufel anstößt, hat sich ein dachartiger Knochenwulst gebildet, der dem Femur nach obenhin Halt gibt; im Vastus externus bezw. Tensor fasciae latae läßt sich eine lange bewegliche Knochenplatte verschieben, die mit dem Oberschenkel in keiner Verbindung steht. Beim Patienten D. (Fall 8) liegt eine Kombination beider Formen vor; eine tumorartige Knochenbildung, die die Adduktorenmuskulatur durchsetzt, schiebt sich zwischen Becken, Schenkelhals und Diaphyse, mit dieser in Verbindung stehend. Der Tumor setzt sich nach unten in eine bandartige periostale Auflagerung des Knochens fort. In unserer Beobachtung 9 (Pat. M. mit intraartikulärer Fraktur des oberen Tibiaendes) fanden sich ossale Einlagerungen in der Kniegelenkkapsel. In allen übrigen Fällen wurden derartige Veränderungen vermißt, d. h. also, wir konnten sie nur da nachweisen — und das ist bemerkenswert — wo infolge veränderter statischer Verhältnisse die analgetischen Muskeln und Bandmassen durch unrichtige Inanspruchnahme dauernd abnormen mechanischen Reizen ausgesetzt waren: zweimal bei nichtkonsolidierter Schenkelhalsfraktur, die gar nicht oder nur kurze Zeit ärztlich behandelt wurde, einmal bei intraartikulärem Bruch des Knies, das trotz der Verletzung weiter belastet und schließlich zum Schlottergelenk wurde. Unsere Beobachtungen decken sich mit denen von Wilms, der auf dem Röntgenbild einer tabischen Hüftaffektion, kombiniert mit subtrochanterer Fraktur, eine dachartige Knochenmasse über dem Gelenk und Verknöcherungen in den Beckenmuskeln nachweisen konnte; an einem erkrankten Kniegelenk mit völlig abgeschliffenem Condylus lateralis femoris sah er die Sehnen der inneren Beuger ossifiziert. Wilms glaubt, die Verknöcherungsprozesse als mechanische Reizerscheinungen ansprechen zu müssen und stellt sie dem Exerzier- und Reitknochen als analog an die Seite. Kann eine normale

Muskelsynergie nicht mehr zustande kommen, werden die Muskeln unzweckmäßig kontrahiert und entspannt, so entstehen ungleichmäßige Druckverteilung, Zerrungen und Spannungen an den Knochen und Gelenken. Unsere eigenen Beobachtungen zeigen ungemein deutlich, welch wichtige, ausschlaggebende Bedeutung rein mechanischen Momenten zukommt. In allen Fällen, wo wir eine Restitutio ad integrum der Fraktur sahen, und bei den Kranken, die bis zur Gewinnung des anatomischen Präparates im Bette gehalten wurden und ihre Glieder nicht belasten konnten, sahen wir nirgends ähnliche geschwulstartige Ossifikationen. Die Wirkung der mechanischen Reize wird naturgemäß sehr wesentlich durch die Anästhesie der insultierten Weichteile unterstützt. Wenn auch nur selten, so hat man doch ganz analoge Knochenwucherungen am Becken und Oberschenkel nach traumatischen Frakturen nichttabischer Individuen beobachtet (Virchow, Lange). Erst neuerdings hat Blencke enorme Knochenproliferationen nach traumatischer Beckenfraktur bei einem an Phthise gestorbenen, nicht nervenkranken Manne beschrieben.

Im Gegensatz zu diesen knochenneubildenden Prozessen werden bei tabischen Frakturen bisweilen resorbierende Vorgänge angetroffen, die besonders an den Gelenkfortsätzen sich abspielen, doch auch auf die Diaphyse sich ausbreiten und zu einer partiellen Einschmelzung derselben führen. Ich will hier nicht eingehen auf die Fälle schwerster Arthropathie, wo derartige Einschmelzungen nicht selten beobachtet werden; sie gehören in das Gebiet der tabischen Gelenkleiden. Man hat vielmehr nach intraartikulären Schenkelhalsfrakturen sowie nach Oberarmbrüchen völligen Schwund des Kopfes nachweisen können und dies als Ausdruck einer tiefen Knochenschädigung zu verallgemeinern versucht. Unter unseren 4 Fällen von Gelenkbruch zeigt nur bei der Patientin D. (Fall 7) das Röntgenbild atrophische Prozesse an dem der Pfanne anhaftenden Schenkelkopf; die Umrisse sind nicht scharf, der Rand ist wie angefressen; regressive Veränderungen, die wir auch bei nicht nervenkranken Individuen zuweilen antreffen. Bei den beiden anderen Schenkelhalsfrakturen wie auch dem Bruch der oberen Tibiaepiphyse erscheinen die gelösten Knochenteile vollkommen intakt. Nur schwer verständlich wäre ein solcher Befund, wenn wirklich schwerere, bis zur spontanen Kontinuitätstrennung führende Läsionen des Knochens vorlägen; atrophierende und resorbierende Prozesse finden sich eben nur da, wo der Allgemeinzustand der Kranken durch längeres Siechtum erheblich gelitten hat.

Die intraartikulären Frakturen sind bald die Ursache, bald die Folge eines tabischen Gelenkleidens. Rotter hat als Bedingung für das Zustandekommen einer Arthropathie das Vorhandensein einer traumatischen Arthritis hingestellt, die unter dem Einfluß der Analgesie und Inkoordination der Bewegungen einen so ungewöhnlichen Verlauf nimmt. Andererseits wird, stellt man sich auf die Seite derer, die in der Arthropathie nichts anderes als die Arthritis deformans eines Tabikers sehen, sich die intraartikuläre Fraktur leicht aus der im vorgerückten Stadium der deformierenden Gelenkentzündung oft zu beobachtenden Atrophie der epiphysären Knochenenden erklären lassen.

Wir haben unter unseren 4 Gelenkbrüchen nur zweimal Veränderungen gefunden, die sich als Arthropathie deuten lassen: im Anschluß an den Bruch der oberen Tibiaepiphyse und bei der Schenkelhalsfraktur der Frau D. Während im ersten Fall mit Sicherheit die Fraktur das Beinleiden eingeleitet, ist es bei der zweiten Beobachtung nicht zu entscheiden, ob der Knochenbruch oder die Schädigung des Gelenkes das Primäre gewesen. Bemerkenswert ist es, daß in keinem der übrigen Fälle, weder bei den anderen beiden Schenkelhalsfrakturen noch dort, wo der Bruch nahe dem Gelenk gelegen, trotz 1 bis 2jähriger Beobachtungszeit artikuläre Störungen sich eingestellt haben. Bei der Identität, die man dem Gelenkleiden und den Diaphysenbrüchen zuschreibt, muß das seltsam erscheinen.

Die Arthropathie ist als eine Komplikation anzusehen, die quoad restitutionem prognostisch ungünstige Verhältnisse schafft. Sie tritt als Folge fehlender oder mangelhafter Behandlung auf; so kamen in unseren beiden eben beschriebenen Fällen die Patienten erst Wochen oder Monate nach Beginn des Leidens zum Arzt.

Doch auch sonst darf der Knochenbruch für den Tabiker keineswegs als ein gleichgültiges Ereignis gelten. Während Weir Mitchell in der ersten Veröffentlichung, die sich mit tabischen Frakturen befaßte, auf den wohltuenden Einfluß der Bettruhe hinwies, die dem Fortschreiten des Rückenmarksleidens Einhalt tue, ist von anderer Seite mehr die schädliche Wirkung dieser Zufälle betont worden. Petit hat den Einfluß von Traumen im allgemeinen auf den Verlauf der Tabes untersucht und gefunden, daß selbst nach kleinen operativen Angriffen eine Exacerbation der Symptome eintritt. So sah Leroy nach einem Unterschenkelbruch ein Wiederauftreten der lancinierenden Schmerzen und gastrischen Krisen. Lotheißen beobachtete nach einer Arthrotomie bei Hüftgelenksaffektion und Schenkelhalsfraktur langandauernde

Krisen sich einstellen. Möbius sieht in der Hemmung der Bewegungen, die die Spontanfraktur mit sich bringt, eine Gefahr für die Kranken.

Auch unsere Beobachtungen haben eine Steigerung der tabischen Symptome infolge der Verletzung sichergestellt; eine häufige Koinzidenz von Fraktur und gastrischen Krisen steht außer Frage, wenn sie auch nicht im Sinne Buzzards, der Spontanbruch und Krisen auf einen gemeinsamen zentralen Ursprung zurückführt, zu deuten ist. Vielmehr muß man das Zusammentreffen so erklären, daß das plötzliche Erkranken und die damit verbundene Änderung in der Lebensweise, die erzwungene Bettruhe nachteilig auf das Allgemeinbefinden wirken und die Magenstörungen auslösen. Wenigstens war es auffallend bei unseren Patienten Dr. und O. (Fall 2 und 4), die bisher vollkommen beschwerdefrei gewesen, daß gerade während ihres Krankenlagers bald nach der Verletzung Magenkrisen sich einstellten. Daß diese Koinzidenz nicht, wie man behauptet, als der Ausdruck einer Exacerbation des Grundleidens, die die gemeinsame Ursache von Fraktur und gastrischen Störungen sei, aufgefaßt zu werden braucht, beweist unser Fall 6 (Pat. Schr.); hier war der Oberschenkelbruch ein rein traumatischer, also sicher nicht als Folge einer nervösen lokalen Knochenerkrankung anzusehen, und doch stellten sich, wie bei den beiden anderen Patienten, kurze Zeit nach der Verletzung Magenkrämpfe ein.

Auch noch andere, schwerer wiegende Gefahren drohen dem verletzten Tabiker. Bedeutet das Hinzutreten einer Arthropathie eine schwere funktionelle Schädigung des verletzten Gliedes, müssen gastrische Krisen als eine das Wohlbefinden des Kranken höchst beeinträchtigende Störung gelten, so können sich Komplikationen zur Verletzung hinzugesellen, die dem Tabiker mehr oder weniger eigentümlich sind und sein Leben aufs äußerste gefährden. Ich habe bereits oben der Gefäßverletzungen Erwähnung getan, die bei der Schmerzlosigkeit des Bruches durch starke Bewegungen der spitzen Fragmente leicht eintreten können. Verhängnisvoll ist ferner die oberflächliche Anästhesie; die mehr oder minder gefühllose Haut neigt zu Druckgeschwüren, die sich bei keiner Art des Verbandes mit Sicherheit vermeiden lassen, besonders aber bei der Extensionsbehandlung störend hervorzutreten pflegen. Die Gefahr eines Decubitus für den in der Nähe befindlichen Bruchherd liegt auf der Hand; so ist Verjauchung einer Fraktur von einer infizierten Druckstelle aus wiederholt beobachtet worden (Heydenreich, wahrscheinlich auch Bourceret). In unserem

Falle 4 trat ebenfalls von einem Decubitus Infektion des Bruchherdes auf mit sekundärer Osteomyelitis der Tibia, die die Unterschenkelamputation erforderlich machte. Aber auch von ferner liegenden Infektionsquellen kann eine Abszedierung erfolgen. Toucher berichtet über Vereiterung eines doppelseitigen tabischen Oberschenkelbruches im Anschluß an eine Pneumonie. Wallich sah einen 41jährigen Mann mit spontaner Femurfraktur 7 Wochen nach der Verletzung an einem großen Abszeß, der den Oberschenkel umspülte, zugrunde gehen. Der Infektionsausgang ist nicht angegeben, nur finden wir unter anderem die Notiz, daß eine Incontinentia urinae bestand. Von prinzipieller Bedeutung erscheint hier unser Fall I, Patient A. mit Oberschenkelfraktur, der an mit Fieber auftretenden Urinverhaltungen litt und etwa 2 Wochen nach der Verletzung an einer fieberhaften Anschwellung des Oberschenkels erkrankte, die uns zum operativen Eingriff zwang; schon längere Zeit vorher fiel die stärkere Schwellung auf, die aber erst jetzt unter hohem Fieberanstieg zunahm. Der wenige Tage früher steril aufgefangene Urin enthielt Bacterium coli in Reinkultur, desgleichen der jetzt durch Incision gewonnene, aus Blut und Eiter bestehende Abszeßinhalt. Die Sektion ergab schwere doppelseitige eitrige Pyelonephritis; einen Zusammenhang zwischen dieser und der Frakturverjauchung hat die bakteriologische Untersuchung mit Sicherheit ergeben. Wir gehen wohl nicht fehl, die Eiterung im Falle Wallichs und ähnliche Beobachtungen auf dieselbe Infektionsquelle zurückzuführen.

Da ein großer Prozentsatz der Tabiker schon frühzeitig an Störungen der Harnentleerung leidet, die sich auf die oberen Harnwege fortsetzen und schließlich in eine eitrige Entzündung der Niere ausgehen können, so tragen sie einen Infektionsherd in sich, der bei jeder Verletzung ihr Leben gefährdet. Insofern kann die Frakturvereiterung als charakteristisch für die Tabes angesehen werden. Dasselbe verhängnisvolle Ereignis wird nicht selten bei der Arthropathie beobachtet; auch hier mag vielfach die Infektion von der erkrankten Niere ausgehen.

Für die Therapie der tabischen Frakturen ergibt sich aus dem eben Gesagten, daß einem Decubitus der Haut, wie besonders allen Störungen der Harnentleerung, große Aufmerksamkeit von seiten des Arztes zuzuwenden ist.

Seitdem wir wissen, daß die Fraktur des Tabikers dieselbe Heilungstendenz zeigt wie die eines gesunden Menschen, daß ein nach modernen chirurgischen Prinzipien behandelter Knochenbruch

mit idealem funktionellem Resultat ausheilen kann, ist es eine unbedingte Forderung für den Arzt, sich der Behandlung einer tabischen Kontinuitätstrennung mit derselben Sorgfalt zu widmen, die er der Fraktur eines normalen Individuums zuwenden würde. Fehlende oder ungenügende Behandlung hat bei Diaphysenbrüchen schwere Deformierung der Glieder oder Pseudarthrose im Gefolge, während für Gelenkfrakturen die Gefahr der Arthropathie besteht. Die Extensionsbehandlung ist auch für die tabischen Brüche langer Röhrenknochen als die idealste Methode anzusehen, mit der wir neben genügender Fixation die beste Adaption der Fragmente erzielen; sie hat gegen sich die große Neigung zu Druckstellen, die der anästhetischen Haut des Tabikers eigen ist und eine Unterbrechung bezw. Beendigung der Streckbehandlung erfordern kann. Bei allen unseren mit Extension behandelten Fällen sahen wir Decubitus auftreten, bald nur in Form von Blasenbildung, bald so stark, daß wir den Streckverband durch Gips ersetzen mußten. Und noch ein zweiter Faktor bedarf der Berücksichtigung; es ist das die Überdehnung des Gelenkbandapparates, die besonders bei der Ober- und Unterschenkelextension am Knie selbst gesunder Individuen häufig beobachtet wird, worauf seinerzeit Wullstein hingewiesen. Eine solche Lockerung der Gelenkbänder und Weitung der Kapsel kann natürlich für einen Tabiker, der meist an einer Atonie der Muskeln und Dehnung der Bänder bereits leidet, besonders verhängnisvoll sein und Anlaß zu einer Arthropathie geben. Wir sahen zweimal (im Falle 5 und 6) einen Erguß im Knie auftreten. Beidemal bildete er sich zurück, da der Ober- und Unterschenkel des Patienten L. wegen Decubitusbildung bald durch Gips fixiert werden mußten, beim Kranken Sch. aber die sekundäre Knochenverzapfung eine langdauernde Schienenfeststellung erforderte. Werden die Kranken dagegen bald nach Abnahme des Streckverbandes auf die Beine gebracht und belasten sie frühzeitig ihr affiziertes Gelenk, so ist ein weniger günstiger Ausgang zu erwarten. Büdinger sah nach Extensionsbehandlung eine Arthropathia genu auftreten.

Der Gipsverband hat den Nachteil einer erheblichen Atrophie der umschlossenen Gewebe und verhindert die Beobachtung des anästhetischen Gliedes. Bei Frakturen mit nur geringer Verschiebung und fehlender Neigung zur Dislokation wäre ein Schienenverband als die rationellste Methode zu empfehlen. In allen übrigen Fällen soll man es mit der Extension versuchen und eher auf eine ideale Adaption der Bruchenden verzichten, als durch zu starke

Belastung den Kranken der Gefahr des Decubitus und der Gelenküberdehnung auszusetzen.

Dieselbe Sorgfalt wie die Behandlung der Diaphysenbrüche erheischen die Gelenkfrakturen, da ungenügende Fixation leicht Anlaß zur Bildung einer Arthropathie abgibt. So sahen wir in den schon oben erwähnten Fällen von medianer Schenkelhalsfraktur und intraartikulärem Kompressionsbruch des oberen Tibiaendes schwere Gelenkstörungen auftreten, die wir in ähnlichen Fällen vermißten, wo von vornherein die Hilfe des Arztes in Anspruch genommen wurde. Aber auch dann soll das ärztliche Handeln nicht ruhen, wenn sich bereits eine Arthropathie im Anschluß an die Fraktur gebildet. Eine Ruhigstellung des ergriffenen Gelenks ist ein dringendes Erfordernis, um dem Fortschreiten des Prozesses Einhalt zu tun und eine Rückbildung der Veränderungen zu erzielen. So erreichten wir im Falle 9 schon nach wenigen Wochen durch Tragen eines Hessingschen Apparates, daß das schlotternde Kniegelenk wieder gute Festigkeit erhielt; der Gang, der bis dahin äußerst schwerfällig und mühsam war, weicht jetzt bis auf die deutlich erkennbare Ataxie kaum noch von dem eines gesunden Menschen ab. Hoffa und Blencke berichten ebenfalls über gute Erfolge dieser Behandlung, die in Heilung oder wenigstens Stillstand des Leidens gipfelten. Leyden sah nach zweimonatlicher Schienenbehandlung eine tabische Knieaffektion vollkommen zurückgehen.

Findet eine Vereiterung des Bruchherdes statt, ist selbstverständlich sofortige Eröffnung des Abszesses und Entleerung des Eiters dringend indiziert. Doch wird bei allen älteren und irgendwie geschwächten Individuen, für die eine Verlängerung des Krankenlagers gefahrvoll, und in den Fällen, wo der Knochen in breiter Ausdehnung von Eiter umspült ist, eine Nekrose also unvermeidlich erscheint, die Amputation dem konservativen Verfahren, als schneller und sicherer zum Ziele führend, vorzuziehen sein. Allerdings ist man bisher von operativen Eingriffen am tabischen Knochen zurückgeschreckt, da die Operationserfolge lange Zeit nicht sehr ermutigend waren. Von 10 primären und sekundären Amputationen aus der Statistik Ullmanns, über deren Ausgang etwas bekannt, starben drei Patienten längere oder kürzere Zeit nach dem Eingriff, einmal vereiterte die Wunde, ein andermal war das funktionelle Resultat ein ungenügendes. Bei unserem Patienten O., den wir wegen infizierter Tibiafraktur amputierten, wurde in normaler Zeit Heilung per primam und ein tragfähiger Stumpf erzielt. Über einen gleich guten Ausgang ist neuerdings wiederhohlt berichtet worden

(Zimmermann, Barth). Auch die komplizierteren Eingriffe an Knochen und Gelenken, die noch vor kurzem gänzlich perhorresziert waren (König, Müller), treten jetzt mehr in den Vordergrund, nachdem man in neuerer Zeit bessere Erfahrungen gemacht und selbst nach Resektionen gute Erfolge sah (Büdinger, Wilms Ullmann, Zimmermann, Lotheißen). So hatten auch wir im Falle 6 (Patient Schr.) unsere sehr eingreifende Operation nicht zu bereuen; trotzdem die Bruchstelle breit freigelegt, die Fragmentenden abgesägt und toter Knochen in die Markhöhle implantiert wurde, erfolgte reaktionslose Heilung der Wunde und völlige Konsolidierung der solange beweglichen Fraktur. Eine vor wenigen Jahren wegen ausgedehnten Mal perforants von Herrn Geheimrat Helferich ausgeführte Pirogoffsche Amputation nahm einen normalen Heilverlauf; der Kranke geht jetzt seinem Gewerbe als Maler in gewohnter Weise nach, ohne die geringsten Beschwerden von seiten des Stumpfes zu verspüren. Ein noli me tangere gilt für tabische Knochen nicht mehr. Wo der Kräftezustand des Patienten den operativen Eingriff gestattet und Komplikationen ferngehalten werden können, wird man bei aseptischer Ausführung der Operation auf einen guten Ausgang rechnen können. Selbst Implantation toten Materials wird nicht nur ohne Schaden vertragen, der Knochen antwortet sogar mit lebhafter regenerativer Proliferation. Deshalb brauchen wir auch bei Pseudarthrosen, die infolge mangelnder Behandlung entstanden und schwere funktionelle Störungen bedingen, nicht mehr die Hände in den Schoß zu legen und vor einem operativen Vorgehen zurückzuschrecken, sofern nur der Allgemeinzustand des Patienten ein günstiger ist. Die Tatsache, daß der Verletzte ein Tabiker, kann nicht als Gegenindikation gelten.

Literaturverzeichnis.

1. Adler, Über tabische Knochen- und Gelenkserkrankungen. Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie VI. 1903.
2. Barth, Histologische Knochenuntersuchung bei tabischer Arthropathie. Langenbecks Archiv, Bd. 69, 1 u. 2.
3. Blanchard, Nouvelles recherches sur la raréfaction des os dans l'ataxie locomotrice. Gaz. des hôpit. 1881.
4. Biagi, Della importanza dell'influenza nervosa nel consolidamento delle fratture. Roma 1898; zit. nach Muscatello. Langenbecks Arch., Bd. 58.

5. Blencke, Ein Beitrag zur Arthropathie bei Tabikern. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, Bd. 12.
6. Bonome, Intorno alla patogenesi delli pseudartrosi. Arh. p. l. scienze méd. 1886; zit. nach Muscatello. Langenbecks Arch., Bd. 58.
7. Bloch, Bruch des linken Oberschenkelhalses. Ärztliche Sachverständigenzeitung 1901, Nr. 6.
8. Bouglé, Contribution à l'étude des fractures spontanées. Paris 1896.
9. Derselbe: La fracture spontanée du fémur chez un tabétique. Arch. génér. de Méd. 1898, II.
10. Bourceret, Progrès méd. 1875.
11. Bowlby, Surgical complications of tabes. Brit. med. Journ. 1906, I.
12. Büdinger, Über tabische Gelenkerkrankungen. Wien u. Leipzig 1896.
13. Buzzard, On the affection of bones and joints in locomot. ataxy. Brit. med. Journal 1881.
14. v. Bruns, Spontanfrakturen bei Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1882.
15. Derselbe, Die Lehre von den Knochenbrüchen. Deutsche Chirurgie, Liefg. 27.
16. Charcot, Arthropathies, luxations et fractures spontanées chez une ataxique. Bulletin de la Soc. anatom. 1873.
17. Derselbe, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Ins Deutsche übertragen von Fetzer. Stuttgart 1874.
18. Derselbe, Lesions osseuses dans l'ataxie locomotrice. Bulletin de la Soc. anat. 1875.
19. Derselbe, Poliklinische Vorträge. Übersetzt von Freud. Leipzig und Wien 1892.
20. Campbell, Journal of ment. scienc. April 1895.
21. Charpy, De la fragilité des os chez les syphilitiques. Jahresbericht von Virchow-Hisch 1885, II.
22. Chelmonski, Über spontane, nicht traumatische Rippenfrakturen bei Phthisikern und kachektischen Individuen. Gaz. lek. 1901; ref. Zentralblatt f. Chir. 1901, Nr. 48.
23. Christiani, Knochenbrüchigkeit der Paralytiker; zit. nach Grunert Journ. of ment. scienc. 1886.
24. Courtney, Fracture spontanée du tibia et du peronée droit dans un cas de l'ataxie locomotrice. Revue de Neurolog. 1896.
25. Croft, Charcots disease of the knee-joint. Lancet 1885, II.
26. Dalous, Les accidents syphilitiques pendant le tabes. Revue de Méd., 1904; ref. Schmidts Jahrbücher.
27. Debove, Sur les lésions osseuses qui surviennent chez les hémiplégiques. Gaz. méd. 1881.
28. Déjèrine, Archiv de Physiologie 1883.
29. Dufourt, Thèse de Lyon 1882.
30. Eckel, Über Spontanfrakturen bei Paralyse. Inaug.-Dissertation. Würzburg 1905.
31. Erb, Tabes dorsalis. Die Deutsche Klinik, Bd. VI, Lief. 144/45.
32. Exner, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. VI.
33. Féré, Description de quelques pièces relatives aux lésions osseuses et articulaires des ataxiques. Arch. de Neurolog. 1882.

34. Flatow, Die trophischen Störungen bei Tabes dorsalis. Inaug.-Dissertation. Berlin 1888.
35. Frick, Über einen ungewöhnlichen Fall von Tabes mit tabischer Osteo- und Arthropathie. Zeitschr. f. Unfallheilkunde 1895.
36. Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. Berlin 1862.
37. Gnesda, Über Spontanfrakturen bei Syringomyelie. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1897, Bd. II.
38. Griffits, Spontaneous fracture of right tibia and fibula in a case of locomotor ataxy. Brit. med. Journal 1897, S. 1036.
39. Goldstein, Arthropathia tabica und spontane Fraktur. Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen. 1896, Nr. 10.
40. Grunert, Über pathologische Frakturen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 76.
41. Heine, Bruch des linken Oberschenkels infolge Tabes. Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen. 1904.
42. Helferich, Über künstliche Vermehrung der Knochenneubildung. Langenbecks Archiv, Bd. 36.
43. Heydenreich, Bulletin de la société anatom. 1874.
44. Hoffa, Die Orthopädie im Dienste der Nervenheilkunde. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 5.
45. Hulke, A case of fracture of both bones of the leg occasioned of a very slight cause. Med. Chir. Transact. London 1893.
46. Joachimsthal, Handbuch der patholog. Anatomie des Nervensystems, Bd. II, S. 1401.
47. Kapsammer, Callusbildung nach Ischiadicusdurchschneidung. Wiener klin. Wochenschr. 1897.
48. Derselbe, Das Verhalten der Knochen nach Ischiadicusdurchschneidung. Langenbecks Archiv, Bd. 56.
49. Derselbe, Das Verhalten verletzter Knochen nach Ischiadicusdurchschneidung. Ebenda.
50. Kassowitz, Die normale Ossifikation und die Erkrankungen des Knochens bei Rachitis und hereditärer Syphilis. II. Teil. Med. Jahrbücher 1884.
51. Kienböck, Die Untersuchung der trophischen Störungen bei Tabes und Syringomyelie mit Röntgenlicht. Neurol. Zentralblatt. 1901, XX.
52. König, Gesellschaft der Charité-Ärzte. Berl. klin. Wochenschr. 1897.
53. Kolisko, Neurol. Zentralblatt, Nr. XIV, S. 700.
54. Kredel, Die Arthropathien und Spontanfrakturen bei Tabes. Sammlung klin. Vorträge, herausgegeben von Volkmann, Nr. 309.
55. Krönig, Über Wirbelerkrankungen bei Tabikern. Zeitschrift für klin. Medizin und Deutsche med. Wochenschr. 1886.
56. Kusmin, Über den Einfluß der Nervendurchschneidung auf die Callusbildung bei Frakturen. Allgem. Wiener med. Zentralzeitung 1882.
57. Krönlein, Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1885, Nr. 15.
58. Lange, Über Exostosenbildung, bedingt durch ossifizierende Myositis nach Knochenbrüchen. Festschrift für B. Schmidt. Leipzig 1896.
59. Leroy, Des fractures chez les ataxiques. Thèse de Paris 1883.
60. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagel, Spez. Pathol. u. Ther., Bd. X.

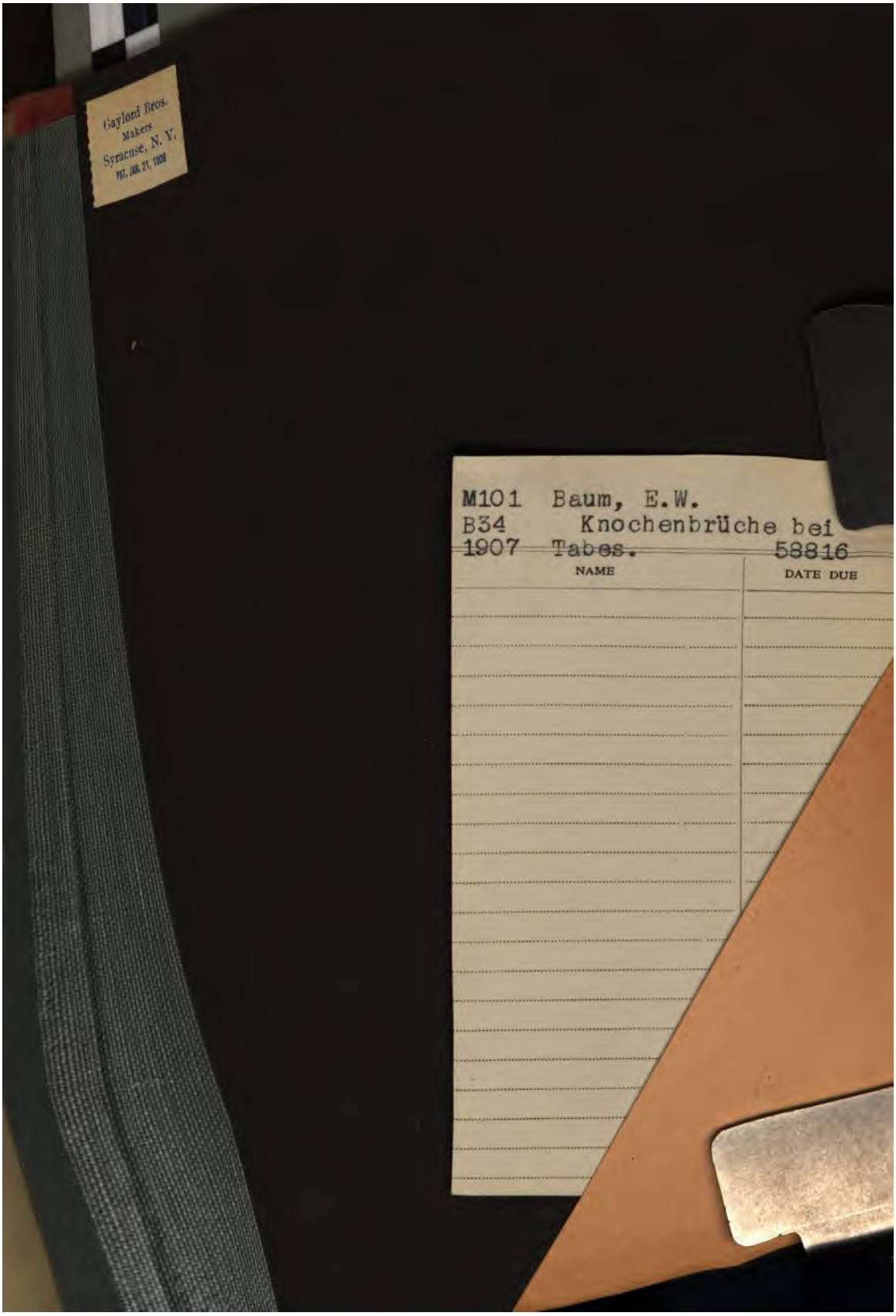
61. Leyden und Grunmach, Sitzungsbericht der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde. Berlin, Dez. 1902.
62. Liouville, Fracture spontanée du fémur. France médicale 1874; zitiert nach Bouglé.
63. Löwenfeld, Über einen Fall von Tabes mit Spontanfraktur der Quadricepssehne. Münchner med. Wochenschr. 1897.
64. Lotheißen, Zur Behandlung der tabischen Hüftgelenkserkrankung. Beiträge zur klin. Chirurgie. 1898, XXII.
65. P. Marie, Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarks. Übersetzt von Weiß. Leipzig und Wien 1894.
66. Messerer, Über Elastizität und Festigkeit der menschlichen Knochen. Stuttgart 1880.
67. Meyer, Über Rippenbrüchigkeit bei Geisteskranken. Archiv für Psychiatrie, Bd. 29.
68. Weir Witchell, The influence of rest in locomotor ataxy. Amer. Journ. of med. scienc. 1873.
69. Monski, Spontanfraktur bei Tabes dorsalis. Allgem. med. Zentralzeitung 1899.
70. Möbius, Über die Tabes. Berlin 1897.
71. Müller, Gesellschaft der Charité-Ärzte. Berl. klin. Wochenschr. 1897.
72. Muscatello und Damascelli, Über den Einfluß der Nervendurchschneidung auf die Heilung von Knochenbrüchen. Langenbecks Archiv, Bd. 58.
73. Nalbandoff, Neurologisches Zentralblatt. 1901.
74. Nasse, Einfluß der Nervendurchschneidung auf die Ernährung, insbesondere die Form und Zusammensetzung der Knochen. Pflügers Archiv für Physiologie. 1880.
75. Nonne, Über radiographisch nachweisbare akute und chronische Knochenatrophie. Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. V, 1902.
76. Obermeyer, Zur Kasuistik der Spontanfrakturen bei Tabes dors. Inaug.-Dissert. München 1897.
77. Oulmont, Fractures spontanées dans l'ataxie locom. Progrès méd. 1877.
78. Petit, De l'ataxie locomotrice dans ses rapports avec le traumatisme. Revue mensuelle 1879; zit. nach Simon.
79. Pitres und Vaillard, Contribution à l'étude des névrites périphériques. Arch. de Neurologie. 1886.
80. Rasumowski, Zur Frage über atrophische Prozesse in den Knochen nach Nervendurchschneidung. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1884; zit. nach Schuchardt.
81. Raviart, Fracture spontanée des fémurs dans un cas de Tabes. Progrès méd. 1900.
82. Regnard, Note sur la composition chimique des os dans l'arthropathie des ataxiques. Gaz. méd. und Bull. de la soc. de biol. 1880.
83. Rivington, Some cases of fracture of long bones from slight causes in connection with tabes. Med. Chir. Transact. London 1893.
84. Roussel, Loire médicale 1890.
85. Rotter, Die Arthropathien bei Tabiden. Langenbecks Arch., Bd. 36.

86. Rolleston, Charcots Knee and spontan eous fracture of the tibia and fibula in the same limb. Transactions of the Clinical. Society of London XXXVI, S. 245, 1903.
87. Samuel, Das Gewebswachstum bei Störungen der Innervation. Virchows Arch., Bd. 113.
88. Schiff, Recherches sur l'influence des nerfs sur la nutrition des os. Comptes rendus hebdom. des séances de l'académie des sciences 1854.
89. Schulze, Ein Fall von Spontanfraktur bei Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert. Leipzig 1901.
90. Schuchardt, Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. Deutsche Chirurgie, Lief. 28, 1899.
91. Seeligmüller, Tageblatt der 54. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Salzburg 1881.
92. Siebold, Spontanfraktur des Os ischii bei Tabes. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. X.
93. Siemerling, Berliner klin. Wochenschr. 1886. Vereinsbeilage.
94. Siemerling und Oppenheim, Beiträge zur Pathologie der Tabes und der peripherischen Nervenerkrankung. Arch. f. Psych. 1887.
95. Simon, Des fractures spontanées. Thèse d'aggrégation. Paris 1886.
96. Spicer, A case of spontaneous fracture. Journ. of ment. scienc. V, 47, 1901; ref. Jahresbericht für Neurol. u. Psych. 1901.
97. Sonnenburg, Die Arthropathia tabidorum. Langenbecks Arch. 1887, Bd. 36.
98. Sudeck, Über die akute Knochenatrophie nach Entzündungen und Verletzungen der Extremitäten. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. 5.
99. Sonnenburg, Deutsche med. Wochenschr. 1905, S. 729.
100. Stein, Ärzte-Verein. Wiesbaden 1904, 7. Sept.
101. Strümpell, Die Krankheiten des Nervensystems. 1885.
102. Stolper, Tabische Fußgeschwulst. Deutsche med. Wochenschr. 1903, V.
103. Symonds, Case of spontaneous fracture of the nek of femur. Transact. of the Clin. Society. London 1904, Vol. 37.
104. Tilman, Tabische Spontanfrakturen. Berl. klin. Wochenschr. 1896.
105. Toucher, Sémaine médicale 1899.
106. Thiem, Bruch des rechten Schenkelhalses bei einem Tabischen. Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen. 1904.
107. Trélat: Fractures chez les ataxiques. Journal des connaiss. 1882.
108. Tuffier et Chipault, Étude sur la chirurgie des tabétiques. Arch. génér. 1889.
109. Ullmann, Beitrag zur Therapie bei tabischer Arthropathie. Wiener med. Wochenschr. 1898.
110. v. Volkmann, Cannstadts Jahresbericht. 1868, II.
111. Derselbe, Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. für Chirurgie. 1886.
112. Derselbe, Zentralblatt für Chirurgie. 1882.
113. Verneuil, Fractures spontanées des tabétiques. Gaz. des hôpit. 1890.
114. Wallich, Fracture de cuisse chez un ataxique. Suppuration de la fracture. Arch. génér. de méd. 1888.

115. Wilde, Über tabische Gelenkerkrankungen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 65.
116. Westphal, Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 29.
117. Williams, Remarks upon the osseous lesions of locomotor ataxia. Lancet 1882.
118. Wilms, Arthropathie, Myositis ossificans und Exostosenbildung bei Tabes. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 1899, Bd. III.
119. Zeller, Deutsche med. Wochenschr. 1905. Vereinsbeilage.
120. Zimmermann, Tabische Gelenk- und Knochenerkrankungen. Inaug.-Dissert. Straßburg 1899.

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.


Gaylord Bros.
Makers
Syracuse, N. Y.
PAT. JAN. 21, 1908
M101 Baum, E.W.
B34 Knochenbrüche bei
1907 Tabes. 58816
NAME
DATE DUE